

Das causas infecciosas, o herpesvírus é considerado uma das mais comuns. Dessa forma, quando a principal suspeita é uma doença infecciosa, o envio de material para laboratórios especializados torna-se indispensável. Segundo a OIE, a identificação do agente ainda é a forma mais precisa de diagnóstico. O isolamento viral é realizado em amostras de “swabs” nasofaríngeos (coletados no pico febril da infecção respiratória dos animais), do fígado, pulmão, baço ou timo de fetos abortados ou potros. Além do isolamento viral, pode ser feita a imunofluorescência direta a partir dos tecidos do feto abortado, sendo um exame de alta especificidade e acurácia. Outras alternativas são a realização do ELISA e PCR, para a detecção do material genético viral. O exame histopatológico dos tecidos coletados pode auxiliar na detecção de corpúsculos de inclusão intranucleares característicos dos herpesvírus, mas não é patognômico. Portanto, a confirmação deve sempre ser feita pelo diagnóstico do agente viral.

Materiais a serem coletados e encaminhados ao laboratório:

- **Órgãos fetais:** Estômago intacto e conteúdo estomacal, pedaço de esôfago e duodeno, fígado, pulmão, rins, baço, glândulas adrenais. Os órgãos fetais como fígado, pulmão, rins, baço e glândulas adrenais devem também ser encaminhados ao laboratório fixados em formol a 10% para avaliação histológica.
- **Placenta:** Deve ser encaminhado um pedaço grande de placenta. O isolamento do agente infeccioso na placenta associado às alterações histológicas pode levar a conclusão em casos de abortamento bacteriano e micótico.
- **Fluídos Uterinos:** Swabs uterinos podem ser coletados de éguas que abortaram para realização de cultura e antibiograma.
- **Soro Fetal:** O soro fetal (se possível), e fluido peritoneal e torácico podem ser submetidos a exames sorológicos.
- Soros pareados das éguas que abortaram também devem ser encaminhados. A coleta dos soros deve ser realizada na fase aguda (no momento do abortamento) e na fase convalescente (2 a 3 semanas após o abortamento). Um aumento ou diminuição nos títulos sorológicos para um determinado agente infeccioso após o abortamento evidencia a participação do mesmo como agente causal do abortamento. Contudo,

o aumento no título muitas vezes não é observado se o abortamento ocorrer algumas semanas após a infecção. A interpretação dos dados sorológicos é mais confiável quando dados microbiológicos, histológicos e citológicos são também levados em consideração no diagnóstico.

Deve acompanhar o material, um histórico detalhado incluindo a idade gestacional, os dados reprodutivos e vacinais da mãe e da tropa, causas potenciais de estresse materno, histórico do desempenho reprodutivo da mãe e o seu possível acesso a agentes e plantas tóxicas, contato com outros animais, presença de locais alagados, viagens recentes e doenças anteriores, dentre outras informações. A tabela 2 mostra em detalhes as características das principais causas de abortamentos infecciosos em equinos.

PREVENÇÃO

A vacinação sempre é recomendada como parte de qualquer programa de biossegurança animal. Preconiza-se vacinar todos os animais de forma a evitar a entrada da doença e a consequente disseminação do agente infeccioso. A prevenção do aborto equino a vírus deve ser feita através da vacinação com Pneumabort® K + 1b, vacina que previne contra o herpesvírus equino subtipos 1p e 1b. A higienização ambiental e pessoal, isolamento de éguas que abortaram, controle de trânsito de animais e diminuição do estresse das éguas prenhes, também são medidas importantes a serem implementadas no controle das doenças. A vacinação com a Fluvac Innovator EHV 4/1 e a Leptobac – 6 devem ser utilizadas em todos os animais da propriedade para prevenção da Rinopneumonite e Leptospirose. Com a vacinação em massa, o desafio desses agentes diminui consideravelmente na população.

A Pneumabort K +1b da Zoetis contém os subtipos 1p e 1b do EHV1, ambos isolados e considerados como os principais causadores de abortamento em equinos. É importante salientar que a vacina é aprovada pelo USDA (Ministério da Agricultura dos Estados Unidos) com rigorosos teste de controle de eficácia e segurança e que possui o adjuvante de imunidade exclusivo na sua formulação, O MetaStim® que induz melhor resposta imune e minimiza as reações vacinais, quando comparados com outros adjuvantes convencionais, como o hidróxido de alumínio.

Bibliografias:

1. ALLEN, G. P., Infecciones Respiratorias por Herpesvirus Equino tipo 1 y 4, In: Equine Respiratory Diseases, Publisher: International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, USA.
2. BARQUERO, N., DALY, M. J., NEWTON, R. J. Risk factors for influenza vaccinated reebers: Lessons from an outbreak in Newmarket, UK in 2003. Vaccine, v. 25, p. 7520-7529, 2007.
3. BELLO, A.C.P.P.; CUNHA, A.P.; BRAZ, G.F.; IARA, M.C.C.S.H.; REIS, J.K.P.; HAADD, J.P.H.; ROCHA, M.A.; LEITE, R.C. Frequency of equine viral arteritis in Minas Gerais State, Brazil. Arq. Bras. Méd. Vet. Zootec., v.59, n.4, p. 1077-1079, 2007.
4. BERNARD, W.V.; BOLIN, C.; RIDDLE, T.; DURANDO, M.; SMITH, B. J.; TRAMONTIN, R. R. Leptospirosis abortion and leptospiruria in horses from the same farm. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 202, n° 8. Abril 15, 1993.
5. CARVALHO, R.F., et al. Molecular data of UL24 homolog gene (ORF37) from Brazilian isolates of equine herpesvirus type 1. Res. Vet. Sci. (2011), doi:10.1016/j.rvsc.2011.05.019
6. DIEI, D.G.; ALMEIDA, S.R.; WEIBLEN, R.; FRANDOLOSO, R.; ANZILIERO, D.; KREUTZ, L.C.; GROFF, F.H.S.; FLORES, E.F. Prevalência de anticorpos contra o vírus da Influenza, da arterite viral e herpesvírus em equinos do Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. Ciência Rural, v.36, n.5, p. 1467-1673, 2006.
7. DUARTE, M. B., VIEIRA, R. C., CARNEIRO E SILVA, F. O., Incidência de perda de prenhez até o 50o dia em éguas Quarto de Milha. Ciência Rural, Santa Maria, v.32, no.4, p.643-647, 2002.
8. DUBEY, J.P. Recent advances in Neospora and neosporosis. Veterinary Parasitology, v.84, p.349-367, 1999.
9. DUBEY, J.P. Toxoplasma, Neospora, Sarcocystis and other tissue cyst-forming coccidia of human and animals. Parasitic Protozoa. 2. ed. San Diego: Academic Press, p. 1-157. 1993.
10. EDUARDO, M., JOBIN, I. M., GREGORY, R. M., MATOS, R. C., Endometrite em éguas, novos conceitos. Vet Bras Reprod Anim, Belo Horizonte, v. 31, n.1, p. 17-26, 2007.
11. FERRAZ, L. E. S., VICENTE, W. R. R., Infl uência do momento da cobertura, em relação à ovulação, na fertilidade e na ocorrência de morte embrionária precoce em equinos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. v. 58, no.4, p.537-543, 2006
12. GENOVEZ, M. E.; SCARCELLI, F.; TORRES, A. P.; CARRASCO, S.; CARDOZO, M. V.; SOUZA, C. A. I.; MACRUZ, R. Isolamentos bacterianos de fetos equinos abortados examinados no Instituto Biológico, no período de 1985 a 1995. Arq. Inst. Biol. São Paulo. v.62, no.1/2, p.21-24. Jan-Dez.1995.
13. LARA, M. C. C. S. H., CUBHA, E. M. S., NASSAR, A. F. C., GREGORY, L., BIRGEL, E. H., FERNANDES, W. R., Pesquisa de anticorpos contra o vírus da arterite dos equinos (VAE) e herpes equino tipo 1 (HVE-1) em cavalos criados em Curitiba, PR., A Hora Veterinária, n. 135, p. 26-28, 2003.
14. LARA, M.C.C.S.H.; FERNANDES, W.R.; TIMONEY, P.J.; BIRGEL, E.H. Prevalência de anticorpos antivírus da arterite dos equinos em cavalos criados no Estado de São Paulo. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia., v.54, n. 3, 2002.
15. LARA, M.C.C.S.H.; BARROS FILHO, I.; VIANA, F.; GREGORY, L.; CUNHA, E.M.S.; CASTRO, A.F.; BIRGEL, E.H.; FERNANDES, W.R. Pesquisa de anticorpos contra o vírus da arterite dos equinos (VAV) e herpes equino tipo 1, em cavalos criados em Curitiba, PR. A Hora Veterinária., v.132, p. 51-53, 2003.
16. LARA, M.C.C.S.H.; FURMAN, K.E.; BARROS FILHO, I.; VILLALOBOS, E.M.C.; CUNHA, E.M.; DECONTO, I.; BONACIM, J.; UTIME, R.A.; BIONDO, A.W. Detection of antibodies against equine viral arteritis (EVA) and equine herpesvirus type 1 (EHV-1) in cart horses from Curitiba and surroundings, southern Brazil. Archives of Veterinary Science., v. 11, n.3, p. 11-14, 2006.
17. LOCATELLI-DITTRICH, R.; HOFFMANN, D.C.S.; DITTRICH, J.R. Equine neosporosis – review. Archives of Veterinary Science, v. 11, n. 3, p. 1-10, 2006.
18. LOCATELLI-DITTRICH, R.; DITTRICH, J. R.; RICHARTZ, R. R. T. B.; GASINO JOINEAU, M. E.; ANTUNES, J.; PINCKNEY, R. D.; DECONTO, J.; HOFFMANN, D. C. S.; THOMAZ-SOCCOL, V.; Investigation of Neospora sp. and Toxoplasma gondii antibodies in mares and in precolostral foals from Paraná State, Southern Brazil. Veterinary Parasitology v.135, p. 215–221, 2006.
19. MARTINEZ, J. P.; OCAMPOS, G. P. M.; FERNANDEZ, L. C.; FUENTEALBA, N. A.; DE LA PAZ, V. C.; BARRANDEGUY, M.; GALOSI, C. M. Detection of equine herpesvirus 1 genome 1B in Argentina, 2006.
20. MARTINEZ, J.P., OCAMPOS, G.P.M., FERNANDEZ, N.A., LA PAZ, V.C., BARRANDEGUY, M., GALOSI, A.M. Detection of equine herpesvirus 1 genome 1B in Argentina. Vet.Sci.Tech.Off.Int.Epiz. v.25(3), p. 1075-7079, 2006.
21. NAVES, C. S.; FERREIRA, F. A.; CARVALHO, F. S. R.; COSTA, G. H. N. Soroprevalência da toxoplasmose em equinos da raça Mangalarga Marchador no município de Uberlândia, Minas Gerais. Veterinária Notícias, Uberlândia, v. 11, n. 1, p. 45-52, 2005 OIE – WORLD ORGANIZATION FOR ANIMAL HEALTH.; Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, 5a Ed, 2004.
22. OSTLUND E. N., POWELL D., BRYANS G. T. : Equine herpesvirus-1: a review. Proceedings of the thirty-sixth annual convention of the American Association of Equine Practitioners, Lexington, Kentucky, December 2-5, p.387-395, 1990-1991.
23. PAPA, F. O.; LOPES, M. D.; ALVARENGA, M. A.; MEIRA, C.; LUVIZOTO, M. C. R.; LANGONI, H.; RIBEIRO, H.; RIBEIRO, E. F.; AZEDO, A. E.; BOMFIM, A. C. M. Early embryonic death in mares: clinical and hormonal aspects. Braz. J. Vet. Res Anim. Sci., São Paulo, v.35, no.4, p. 170-173, 1998.
24. PESCADOR, C. A., CORBELLINI, L. G., LORETTI, A. P., JUNIOR, E. W., FRANTZ, F. J., DRIEMEIER, D., Ciência Rural, Santa Maria, v. 34, n. 1, p. 271-174, 2004.
25. PRICKETT M.E. Abortion and placental lesions in the mare. J Am Vet Med Assoc v.157, p. 1465-1470, 1970.
26. SMITH, B.P.; Large Animal Internal Medicine. 2ª Edição, Mosby Year Book, Inc. St Louis Missouri. p. 252-255, 1996.
27. RICHTZENHAIN, L.J.; HEINEMANN, M.B.; CORTEZ, A.; IARA, M.C.C.S.H.; GOTTI, T.; FERREIRA, F.; HOMEIM, V.S.F.; FERREIRA NETO, J.S.; SOARES, R.M.; SAKAMOTO, S.M.; CUNHA, E.M.S. Soroprevalência da anemia infecciosa equina, da arterite viral dos equinos e do aborto viral equino no município de Uruará, PA, Brasil. Braz. J.Vet. Res. Anim. Sci., v.39, n.1, p.50-53, 2002.

Zoetis

Boletim Técnico

Principais Causas de Abortamento em Equinos

- Bovinos de Leite
- Bovinos de Corte
- Equinos
- Ovinos

Reprodução

Sanidade

Manejo

Genética

Nutrição

Zoetis
São Paulo, SP
Brasil

Número 02
Ano 2013

INTRODUÇÃO

O abortamento em éguas é fonte de sérios prejuízos econômicos, sendo a sua taxa em criações nesta espécie estimada entre 5 a 15%. O tema abortamento em equinos tem sido bastante revisado, o que é uma evidência de que este problema apresenta-se de forma constante em propriedades ao redor do mundo. Segundo PRICKETT (1970), o abortamento e a mortalidade perinatal apresentam expressivas perdas econômicas devido ao elevado valor comercial dos potros.

O abortamento refere-se à perda da gestação após a completa organogênese fetal. Em equinos, a perda da gestação é mais frequente no início do que no final da gestação. A perda gestacional ocorre em 55% dos casos próximo ao 39º dia de gestação. Após o 75º dia de gestação há uma diminuição na taxa de perda gestacional em equinos. Algumas éguas parecem ser predispostas à ocorrência de abortamentos, adicionalmente, os índices de perda gestacional tendem a aumentar gradualmente com a idade, sendo mais frequente quando as fêmeas excedem os 12 anos de idade.

Muitos fatores genéticos, maternos, ambientais e infecciosos podem contribuir para a perda da gestação durante períodos críticos do desenvolvimento fetal. Sendo assim, a instituição de um

programa sanitário é peça fundamental na prevenção de abortamentos em uma propriedade.

MORTE EMBRIONÁRIA PRECOCE

A morte embrionária pode ocorrer entre o momento da fertilização até quarenta dias após, sendo uma das mais importantes causas de redução de fertilidade em éguas. Segundo Duarte *et al.* (2002), o período de maior susceptibilidade relacionado à perda embrionária precoce se dá entre a segunda e a terceira semana de gestação (período de reconhecimento materno da gestação). Quando a morte embrionária acontece antes desse período, ocorre o retorno ao cio dentro da ciclicidade normal da égua. Já a perda embrionária após esse período crítico, pode resultar em persistência do corpo lúteo e consequente prolongamento do intervalo entre estros. De qualquer forma, os prejuízos são grandes. As perdas embrionárias estão estimadas em 5% em fêmeas consideradas férteis, podendo chegar a 70% em éguas menos férteis (Smith, 1996). O diagnóstico de perda embrionária pode ser realizado através de palpação retal e exames ultrasonográficos. Segundo Ginther *et al.* (1986) e Chevalier & Palmer (1982), também citados por Ferraz & Vicente (1982), a ausência da vesícula embrionária ou alterações na sua

forma (como diminuição do diâmetro e irregularidades no contorno) são indícios de perda precoce do concepto.

Dentre os fatores mais importantes responsáveis pela morte embrionária podemos citar a idade da égua, estresse, o subdesenvolvimento do aparelho reprodutor e problemas genéticos (Smith, 1996). Outros fatores como desequilíbrios hormonais (deficiência de progesterona), falha no reconhecimento materno-fetal, má-nutrição (ingestão de proteínas de baixa qualidade), local de fixação da vesícula embrionária, agentes infecciosos, clima, toxemias e ainda administração de alguns medicamentos, também podem levar à morte embrionária. De acordo com Ball (1988), citado por Ferraz & Vicente (2006), características do próprio embrião também podem ser responsáveis pela sua inviabilidade. A idade também é um fator intrínseco importante. Baker *et al.* (1991) verificaram que a taxa de parição das éguas diminui com o avanço da idade. Losinno *et al.* (2003) evidenciaram aumento na taxa de oócitos degenerados em éguas acima de 18 anos de idade levando a um atraso no desenvolvimento embrionário e comprometendo a viabilidade do embrião.

A endometrite é considerada uma causa muito importante de perdas embrionárias precoces, alguns autores defendem que essa perda ocorre devido à luteólise imatura induzida pela irritação endometrial (Papa *et al.*, 1998). Por outro lado, de acordo com Malschitzky *et al.*, (2007), outro fator responsável pela endometrite em éguas, é a deficiência na eliminação do processo inflamatório e de partículas infectantes. Essas éguas apresentam uma contratilidade pós-cobertura diferente do normal, a cérvix apresenta-se fechada e a contratilidade miometrial passa a apresentar longos períodos de contração com baixa amplitude.

ABORTAMENTO

Abortamento por Bactérias:

Segundo Smith (1996), abortamento refere-se à interrupção da gestação após a formação completa do feto, por volta do 40º dia pós-ovulação. Assim, como nas perdas embrionárias, muitos fatores podem causar o abortamento. Segundo Genovez *et al.* (1995), em um levantamento realizado entre 1985 e 1995, dos 106 fetos examinados, 19,8% apresentaram isolamento positivo de alguma bactéria oportunista e patogênica. Tais diagnósticos se deram em cultura pura ou preponderante. A infecção geralmente ocorre por via hematogênica ou por via ascendente (vaginal), ocorrendo a partir do terceiro mês de gestação.



Os principais agentes bacterianos encontrados foram *Streptococcus spp* beta hemolítico, *Leptospira interrogans*, *Rhodococcus equi*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella spp*, *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella oxytoca*. Em concordância com Genovez *et al.* (1995), de acordo com Smith (1996), abortamentos bacterianos e fúngicos são normalmente causados por infecções ascendentes, iniciadas após montas naturais e por dilatação da cérvix durante o estro. Essas bactérias causam consequente retenção de placenta, metrite e infecção fetal.

De acordo com Bernard (1993) e Pescador *et al.* (2004), a leptospirose também é uma doença caracterizada como importante causadora de abortamento em equinos. A infecção pode ocorrer sem que os animais apresentem qualquer sintoma, somente o abortamento. Muitos cavalos tornam-se portadores sadios e podem contaminar outros animais da tropa, principalmente pela eliminação da leptospira através da urina, que pode permanecer no ambiente durante alguns anos. A prevenção deve ser feita com a vacinação, controle de roedores e animais silvestres além de evitar o acesso dos cavalos a locais alagados e úmidos que dão condições de sobrevivência ao agente no meio ambiente.

Abortamento por Protozoários:

O abortamento também pode ocorrer devido à infecção por protozoários, como *Neospora spp.* e *Toxoplasma gondii*. Além do abortamento, mortalidade neonatal, doenças neurológicas e viscerais podem ser causadas por esses protozoários, em equinos. De acordo com Locatelli-Dittrich (2006), a prevalência desses parasitas não são adequadamente investigadas nos sistemas de criação do país, tendo como possível explicação a não inclusão dos protozoários no diagnóstico. Casos de neosporose foram detectados em fetos abortados, em potros infectados congenitamente, com lesões oculares e cegueira, e em animais entre 10 e 20 anos de idade. Os resultados dos estudos realizados por Locatelli-Dittrich (2006), indicam que os animais do Brasil são expostos ao *Neospora spp.*

e possuem titulações para o protozoário. Entretanto, éguas com títulos baixos (1:50) tanto na técnica de soroaglutinação como na de imunofluorescência indireta podem parir potros saudáveis com títulos pré-colostrais. Os estudos referentes ao diagnóstico e diferenciação dos parasitas *N. caninum* e *N. hughesi* são necessários para que se conheçam as consequências da infecção por estes parasitas e para que possa ser feita a avaliação dos reais impactos na saúde equina, propiciando também a descoberta de novas formas de tratamento e controle das doenças neurológicas e neonatais. (Locatelli-Dittrich, 2006).

No caso da Toxoplasmose, de acordo com Naves *et al.* (2005), a sua importância deve-se ao fato de ser considerada uma zoonose de extrema importância e distribuição mundial. Causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, acarreta perdas por causar abortamento, nascimentos de fetos de baixa viabilidade, encefalopatias e cegueira. O agente parasita seu hospedeiro sem causar sinais clínicos, porém é capaz de causar uma doença severa, principalmente quando na sua forma congênita (Dubey, 1993). Particularmente em equinos, a toxoplasmose está associada a distúrbios nervosos, sendo observados também sinais oculares clássicos.

Abortamento por Vírus:

Atualmente, uma das principais causas de abortamento em éguas é a infecção por Herpes Vírus Equino tipo 1 (EHV-1). O agente infeccioso é o causador da Rinopneumonite Viral

Equina. Abortamentos causados por EHV-1 normalmente ocorrem do 7º ao 10º mês de prenhez e são responsáveis por 10 a 15% de todos os abortamentos diagnosticados (Smith, 1996). Segundo Allen (2002), éguas prenhes de fetos que foram infectados abortam rapidamente sem sinais premonitórios, ou seja, são clinicamente normais. Os fetos infectados tardiamente durante a gestação podem chegar a nascer vivos, porém apresentam-se fracos, apáticos, letárgicos, febris, com significativa leucopenia, hipóxia e problemas respiratórios severos. Em estudo realizado por Lara, *et al.* (2003) no estado de São Paulo, observou prevalência de 33,4% (220 de 659 animais testados) para o EHV-1 examinados pela prova de soroneutralização, indicando a forte presença do vírus nessa região. De acordo com Ostlund *et al.* (1991), o herpesvírus pode ser transmitido por aerossóis ou pelo contato direto com fetos abortados e restos placentários. A ocorrência anual da doença respiratória em equinos sugere a existência de infecção latente, demonstrando que há portadores sadios no plantel. Situações que causam estresse provocam o reaparecimento da viremia e consequente eliminação viral. Em éguas que apresentaram a forma respiratória (Rinopneumonite), os abortamentos podem ocorrer na forma de surto em até 90 dias após a infecção ou reativação. Segundo Allen *et al.* (1985), uma nova variante do EHV-1, o subtipo 1b, foi descrita em 1972. Nesse estudo, durante 24 anos em Kentucky nos EUA, aproximadamente 12.000 éguas PSI de 300 propriedades foram estudadas. O DNA do EHV-1 isolado de 317 amostras foi analisado e, desde 1982,



o sub-tipo 1b tem sido responsável por mais da metade dos abortamentos por EHV-1. Outro estudo realizado por Martinez *et al.* (2006), na Argentina, relata a presença do sub-tipo 1b. Nesse estudo, 69 cepas foram isoladas entre 1979 e a primeira metade de 2004, e desde 1996 detectou-se a presença do sub-tipo 1b. Estudo realizado por Carvalho *et al.* (2005) realizou análise de dados moleculares de isolados brasileiros de EHV-1. Os dados levantados com o sequenciamento de amostras de EHV-1 de origens geográficas distintas (Brasil, Europa e América do Norte) não mostraram divergências genéticas entre os isolados.

A Arterite Viral Equina é outra doença causadora de abortamento que vem se destacando, prova disso são

os estudos de soroprevalência no Brasil que revelaram 18,2% de prevalência no Estado de São Paulo (LARA *et al.*, 2002), 2,9% na cidade de Curitiba (LARA *et al.*, 2003), 0% em cavalos criados no município de Uruará no Pará (RICHTZENHAIN *et al.*, 2002), 0% em cavalos de carroceiros da região de Curitiba (LARA *et al.*, 2006), 2,2% no Estado do Rio Grande do Sul (DIEL *et al.*, 2006), 0,8% no Estado de Minas Gerais (BELLO *et al.*, 2007).

DIAGNÓSTICO

Segundo Smith (1996), aproximadamente 51 causas de aborto dentre as infecciosas e não infecciosas são passíveis de ocorrer (Tabela 1).

Causas comuns	Causas menos comuns	Causas incomuns
Endometrite crônica	Endotoxemia	<i>Ehrlichia risticii</i> (febre de potomac)
Defeitos embrionários	Leptospirose	Aderências endometriais
Fibrose endometrial	Anormalidade do cordão umbilical	Metrite contagiosa equina
Placentite bacteriana	Anormalidades fetais	Cistos uterinos
Placentite fúngica	Estresse da mãe e outras doenças debilitantes	Hiperlipemia
Gestação gemelar	Anormalidades cromossômicas	Linfossarcoma
Herpesvírus equino tipo 1	Toxicidade fetal	Síndrome da diarreia fetal
	Arterite viral equina	Brucelose
	Anemia infecciosa equina	<i>Mycobacterium</i>
	Torsão uterina	<i>Corynebacterium pseudoterculoses</i>
	Fatores endócrinos	<i>Rhodococcus equi</i>
	Má-nutrição	<i>Mycoplasma spp.</i>
	Indução farmacológica	<i>Coccidioidomycose</i>
	Descolamento prematuro da placenta	Histoplasmose
	Asfixia fetal	Babesiose
		Deficiência de vitamina A
	Deficiência de iodo	
	Tumores das células da teca	
	Criptococose	
	<i>Salmonella abortus equi</i>	