

Principales patologías que afectan a los corderos (y II)

ANGEL AHUMADA. DR. VETERINARIO.

En el anterior número de *Mundo Ganadero*, el Dr. veterinario Angel Ahumada hacía un repaso de las principales enfermedades que afectan a los corderos, centrándose en la hipotermia-inanición, el síndrome diarreico del recién nacido, la colibacilosis y la cryptosporidiosis. En esta segunda parte de su trabajo analizará el resto de patologías de importancia, como las enterotoxemias: la basquilla y disentería, ectima contagioso y enfermedad del músculo blanco.

En cuanto a patologías bacterianas, las enterotoxemias en España son las enfermedades más importantes que integran el grupo de las toxi-infecciones alimentarias de los óvidos, y las responsables de las mayores pérdidas económicas de los mismos; pérdidas, por otra parte, subsanables o mínimas si se actúa con las debidas precauciones.

Enterotoxemias

Se trata de un conjunto de enfermedades infecciosas, no contagiosas, caracterizadas por producir alteraciones en el sistema nervioso y degeneraciones necróticas en hígado y riñón, provocadas por las toxinas que el *Clostridium perfringens* (Welchii) produce y libera en el intestino; es decir, están producidas por el aumento en la sangre de potentes toxinas bacterianas y por la incapacidad de algunos órganos para transformarlas o eliminarlas.

El *Clostridium perfringens* elabora 4 tipos de toxinas (A, B, C y D) que afectan al ganado ovino, además de otras (E y F) que actúan sobre otras especies (el ganado vacuno y la especie humana, respectivamente). Dentro de cada una de estas toxinas se han aislado doce sustancias con diferentes acciones: necrótica, neurotóxica, letal, etc. Las 3 toxinas más letales están reflejadas en el **cuadro VI**.



Las enterotoxemias causan las mayores pérdidas económicas en ovino.

De este grupo, las dos entidades nosológicas más importantes son la basquilla y la disentería de los corderos.

Basquilla

Es una enfermedad infecciosa, normalmente aguda, no contagiosa, de distribución mundial, originada por la toxina épsilon elaborada por el *Clostridium perfringens* (Welchii) tipo D, que afecta especialmente a los corderos (los mejores corderos procedentes de partos únicos) mayores de 3 semanas de edad, aunque también puede hacerlo a los óvidos adultos.

Es muy resistente en el medio am-

biente (en algunas zonas, es considerada como enzoótica) (**Cuadro VII**).

Conocida desde principio de siglo, ha recibido diferentes denominaciones según los diferentes investigadores: así, Wing (1910) le dio el nombre de apoplejía; Gill (1929) le llamó riñón pulposo, y Bennetts (1932) le denominó enterotoxemia. En España fue descrita por primera vez por García Rodríguez (1936) y confirmada bacteriológicamente, años después, por Talavera (1943) y Sánchez Botija y Blanco Loizelier (1946).

La enfermedad, aunque se puede presentar en cualquier época del año, es más frecuente durante la primavera (cuando

CUADRO VI. Toxinas más importantes producidas por los clostridium.

Fuente: Freitas (1987).

| Toxina | Cl. welchii Tipo A | Cl. welchii Tipo B | Cl. welchii Tipo C | Cl. welchii Tipo D |
|--------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Alfa (α) | ++ | + | + | + |
| Beta (β) | - | ++ | ++ | - |
| Épsilon (ΣO) | - | + | - | ++ |

+ Producida por todas las especies en cantidades menores.

++ Producida en cantidades letales.

La toxina alfa es una lecitinasa de acción hemolítica, letal y necrotizante.

La toxina beta posee acción letal y necrotizante.

La toxina épsilon tiene acción letal y necrotizante.

los pastos son abundantes) y en otoño. No obstante, la incidencia de la enfermedad no siempre es igual; depende de las causas o factores predisponentes y del estado inmunitario individual de los animales.

Zaruelo (1981) y otros autores, creen que los primeros casos de enterotoxemia se originaron por la multiplicación de los *Clostridium perfringens* existentes en el aparato digestivo de los animales; en efecto, los *Clostridium perfringens* tipo D, colonizan saprofiticamente, en grandes cantidades, el intestino delgado de los animales.

La enterotoxemia se declara cuando se dan una serie de factores predisponentes, como: transgresiones alimenticias (el paso de una dieta hipoproteica a una dieta hiperproteica), cambios bruscos de dieta, ingestión de alimentos fríos etc., o bien, como en el caso de los corderos en cebo, al suministrar una ración baja en fibra y de elevada energía.

En estas situaciones (desfavorables para los animales y favorables para los *Clostridium*), se rompe el equilibrio existente en la flora intestinal (entre la flora microbiana y el *Clostridium perfringens*). Esta flora microbiana no puede digerir las sobrecarga de alimentos a la velocidad normal (es más lenta) y parte de ellos pasan sin digerir al intestino delgado, creándose en el un medio apropiado para la multiplicación del agente causal (favorecido, además, por la escasa tensión del oxígeno, que incrementa el poder sacarolítico de estos agentes frente a elevados niveles de carbohidratos) originando la producción de grandes cantidades de protoxina épsilon.

Esta protoxina épsilon (poco tóxica directamente), para transformarse en toxina épsilon activa (tóxica), requiere que actúen sobre ella una serie de enzimas proteolíticas (entre otras, la tripsina intestinal). Dicha toxina épsilon tiene, entre otras propiedades, la de aumentar la permeabilidad de la pared intestinal y, en consecuencia, aumentar la rápida absorción orgánica de la toxina; posteriormente, pasa a la sangre originando una intoxicación general que puede producir la muerte del animal.

Como la muerte de los corderos se produce con mucha rapidez, es preciso realizar un diagnóstico precoz para instaurar las medidas de control necesarias, de modo que sean útiles y eficaces. El diagnóstico clínico se hace en base a la muerte rápida de los corderos (los mejores corderos) y su relación con los cambios en la alimentación (sobrealimentación), situación que nos hará sospechar la existencia de la enfermedad.



Una dieta hiperproteica puede originar la basquilla.

El diagnóstico laboratorial para confirmar dicha enfermedad se basará en el aislamiento e identificación de la toxina épsilon (prueba de neutralización y, hoy en día, el método de ELISA). También puede realizarse un diagnóstico diferencial (ya que los síntomas sirven de poco) con: la piroplasmosis, carbunco bacteriano y sintomático, hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis de panza, intoxicación alimentaria y toxemia de la gestación, así como con la listeriosis y la enfermedad de Borna en la forma subaguda.

La morbilidad puede alcanzar el 20-

25%, y la mortalidad, hasta el 95-100% de los animales enfermos. Zaruelo (1981) da unas cifras similares, al indicar que en el 80-90% de los casos los corderos mueren.

Disentería

Enfermedad infecciosa, sobreaguda o aguda, posiblemente contagiosa, de distribución mundial (excepto Nueva Zelanda y Australia), producida por la toxina beta, elaborada por el *Clostridium perfringens* (Welchii) tipo B (a veces, por la acción de los dos tipos: B-toxina beta y épsilon y

CUADRO VII. Basquilla: resumen. Fuente: elaboración propia.

| | |
|--------------------------|---|
| Agente etiológico | <i>Clostridium perfringens</i> tipo D. Gram +. Anaerobio. Inmóvil. Capsulado. |
| Vía de entrada | Oral. |
| Formas clínicas | Sobreaguda (95%) y aguda (4%). |
| Síntomas | <i>Sobreaguda.</i> Tristeza, depresión, anorexia, separación del rebaño, movimientos faciales, marcha vacilante (caídas, trastornos nerviosos, convulsiones), diarrea acuosa. Muerte en 1-2 horas (generalmente durante el ataque). <i>Aguda.</i> Gastroenteritis, convulsiones con ataxia, ptialismo, sialoreo, pérdida de apetito. Muerte en 8-12 horas. Si sobreviven aparece: hipertermia, ceguera, diarrea acuosa y coma. |
| Lesiones | Acumulación de exudado y edemas en el cerebro, corazón (pericardio) y pulmones. Congestión y petequias en el aparato digestivo, hígado y riñones. Rápida descomposición cadavérica y timpanismo. Hemorragias en peritoneo, diafragma, músculos abdominales, epicardio, pericardio, intestino, timo y membrana mucosa del aparato digestivo. Hepatomegalia. |
| Profilaxis | <i>Médica:</i> Inmunización con vacuna polivalente a las hembras gestantes en el segundo tercio de la gestación y revacunación treinta días después (los corderos adquieren inmunidad pasiva hasta que tienen 3-4 meses de vida). Revacunaciones posteriores: anual (una dosis). Corderos en cebo, vacunar a los 45 días. Si aparece un foco aplicar suero hipérmico. <i>Sanitaria:</i> evitar causas predisponentes (de sobrealimentación, cambios bruscos de alimentación, etc). Impedir que los corderos más gotonos coman la ración de pienso de otros corderos. La administración de antibióticos en el pienso reduce en parte la enfermedad. |

el D-toxina épsilon), que afecta casi exclusivamente a los corderos (los de mejor estado fisiológico) menores de 2 semanas de edad, y caracterizada por una enteritis hemorrágica ulcerativa (**Cuadro VIII**).

Se trata de una enfermedad antigua (final del siglo pasado); no obstante, han existido numerosas dudas en cuanto al agente productor de dicha enfermedad. En principio, se pensó que era el *Bacilo coli*; después, que se debía a la acción conjunta del *Bacilo coli* y el *Clostridium perfringens*, y finalmente, Dalling (1928) señaló al *Clostridium perfringens* tipo B como responsable de la enfermedad, sin la intervención del *Escherichia coli*.

El *Clostridium perfringens* en forma de esporo se encuentra en los terrenos cultivables y como germen saprofito en el aparato digestivo (sobre todo en el cuajar) de los rumiantes. La enfermedad se produce cuando algún factor neutraliza el medio, normalmente ácido, del cuajar (imprescindible para que el *Clostridium perfringens* pueda elaborar la toxina beta). Esto se logra mediante la actuación de una serie de factores predisponentes, como: ingestión de gran cantidad de leche (bien por que la madre sea excelente lechera o por que los corderos sean muy glotones) o de hierba, o cuando los alimentos están fríos, situaciones de estrés, etc. Estos factores modifican o reduce la acidez gástrica, además de dilatar el cuajar y provoca parálisis intestinal, favoreciendo el crecimiento masivo del agente causal.

Bonino y col. 1987 indican que esta enfermedad puede presentarse de forma



El diagnóstico clínico de la disentería no es difícil.

enzoótica a partir de animales adultos (portadores). Los corderos se contaminan al mamar de las ovejas por falta de limpieza en la ubre. Este proceso se debe a la existencia de un factor neutralizante de la tripsina contenido en el calostro que impide la desnaturalización de la toxina beta; a partir de los 15 días de edad desaparece ese factor neutralizante, la tripsina vuelve a realizar su función normal desintegramiento de la toxina beta y, en consecuencia, desaparece la enfermedad.

El diagnóstico clínico no es difícil. La muerte de varios corderos por enteritis nos hará sospechar la enfermedad, así

como los hallazgos en la necropsia (úlceras necróticas en el intestino) pueden ayudarnos en el diagnóstico. No obstante, en el laboratorio nos confirmarán la enfermedad, mediante el aislamiento e identificación del *Clostridium perfringens* (a partir de muestras de lesiones intestinales, úlceras necróticas y contenido intestinal); o bien, el aislamiento de la toxina producida por dicho *Clostridium* (a partir de contenido intestinal o líquido tisular) y posterior identificación de la toxina beta (ésta es muy lábil y su identificación debe realizarse antes de las 12 horas de haber muerto el animal) con antitoxinas identificadas. Asimismo, es conveniente realizar un diagnóstico diferencial, con basquilla, colibacilosis y rotavirus.

Esta toxemia produce una elevada mortalidad: del 15-95% de los corderos afectados. El 30% de los rebaños padecen esta enfermedad, en el 20-30% de los corderos recién nacidos (Fuentes, 1996). Zorzuelo (1991) señala que, en Europa, el 90-95% de los animales enfermos mueren, a pesar de la aplicación de los tratamientos curativos que se intenten.

Patología vírica

Ectima contagioso

Es una enfermedad infecto-contagiosa, de etiología vírica (producida por un Desoxivirus, de la familia Poxviridae, relacionado antigénicamente con el virus de la viruela), de distribución mundial, que afecta, entre otras especies animales, a los óvidos e, incluso, ocasionalmente, al hombre. Se caracteriza por la presentación de dermatitis agudas eruptivas zonales (formación de pápulas, vesículas, pústulas y

CUADRO VIII. Disentería: resumen. Fuente: elaboración propia.

| | |
|--------------------------|--|
| Agente etiológico | <i>Clostridium perfringens</i> tipo B. Gram +. Anaerobio. Inmóvil. Capsulado. |
| Vía de entrada | Oral. |
| P.I. | 10 - 48 horas. |
| Formas | Sobreaguda y aguda. |
| Síntomas | <i>Sobreaguda.</i> Síntomas escasos. Muerte súbita. Apatía, hipertermia, no maman, prostración, no se mueven (al levantarse, dolor abdominal). Diarrea copiosa, fétida y sanguinolenta. Coma y muerte en pocas horas (a veces tardan algunos días). <i>Aguda.</i> Apatía, ataxia (se quedan rezagados del rebaño). Abdomen inflamado y dolorido (por el acúmulo de gas). Diarrea oscura y sanguinolenta. Antes de morir presentan: gran prostración, ojos hundidos, hipotermia, coma y muerte (en dos-tres días). |
| Lesiones | <i>Relacionadas con el aparato digestivo: inflamación catarral con hemorragias, úlceras y necrosis. Presencia de líquido seroso hemorrágico en la cavidad peritoneal y úlceras en la mucosa de la misma. Ganglios linfáticos mesentéricos inflamados y edematosos (a veces hemorrágicos). Hemorragias en endocardio y epicardio. Hígado hiperplásico.</i> |
| Profilaxis | <i>Médica:</i> Inmunización de las hembras gestantes 6 y 2 semanas antes del parto. Revacunación anual dos semanas antes de parir (1 dosis). <i>Sanitaria:</i> Rigurosas medidas de higiene para evitar que las heces puedan contaminar las camas, ubres, etc. Impedir la excesiva ingestión de leche y de alimentos fríos, etc |

CUADRO IX. Ectima contagioso. Fuente: elaboración propia.

| | |
|----------------------------|--|
| Agente etiológico | <i>Parapoxvirus</i> . ADN. epiteliotropo. |
| Vía de entrada | Cutánea (heridas y escoriaciones). |
| P.I. | 5 - 8 días. |
| Formas | Labial y podal. |
| Síntomas y lesiones | <p><i>Labial.</i> Formación de pápulas en la comisura de los labios y fosas nasales; las pápulas se transforman en vesículas llenas de linfa (con alta concentración de virus). Posteriormente, las vesículas pasan a pústulas que al romperse dan origen a las costras. Más tarde, éstas se desprenden lentamente en 8 días sin dejar cicatriz. Estas lesiones dificultan o impiden mamar a los corderos. Si existen lesiones bacterianas, el proceso se complica.</p> <p><i>Podal.</i> Formación de erosiones en los bordes de los rodetes coronarios de las pezuñas, espacios interdigitales, etc. Enrojecimiento de la piel e intenso prurito. Las vesículas se contaminan con bacterias (estafilococos, estreptococos, etc.) originando abscesos y provocando cojera. A veces se produce un panadizo y pododermatitis necrosante.</p> |
| Profilaxis | <p><i>Médica:</i> Inmunización (en zonas enzoóticas) de los corderos de 3-4 días de edad con vacuna viva atenuada (preparada a partir de una solución de costras). Favorece la curación la aplicación tópica, previa limpieza y desinfección y parenteral de sulfamidas y antibióticos de amplio espectro (para evitar posibles complicaciones bacterianas) e insecticidas que maten las moscas o larvas productoras de miiasis.</p> <p><i>Sanitaria:</i> medidas higiénicas generales de aislamiento de animales enfermos, de pastos contaminados, etc. y desinfección.</p> |

costras) en diversas regiones del cuerpo, especialmente en los labios, mucosa bucal (estomatitis), espacios interdigitales y rodetes coronarios, y genitales externos (ubres). Su evolución es benigna (2-4 semanas), excepto si existen complicaciones bacterianas.

El agente es un virus muy resistente en el medio ambiente (puede vivir durante 15 años), y las costras contaminadas depositadas en el suelo, si están protegidas de los rayos solares, pueden sobrevivir (infectiosidad) durante seis meses y conservar su virulencia durante mucho tiempo (otoño e invierno).

Esta enfermedad, conocida desde el siglo pasado, ha recibido diferentes denominaciones a lo largo de estos años, como: dermatitis o estomatitis pustular contagiosa, boquera, enfermedad del chancro del cordero, etc. Aynaud (1923) fue el primero que demostró su origen vírico (**Cuadro IX**).

En España, esta enfermedad ha sido muy frecuente y originaba abundantes pérdidas económicas, especialmente en régimen intensivo. Hoy en día, como consecuencia de unas mejores condiciones higiénico-sanitarias, su incidencia está decreciendo considerablemente. No obstante, las pérdidas todavía son elevadas. Fuentes (1997) cita unas pérdidas por cabeza comprendidas entre 1.000 y 1.200 ptas, en base a:

- Descenso de peso (entre 700 y 800 g por cordero), por la dificultad para comer.
- Muerte en animales jóvenes.
- Retraso en el crecimiento.
- Aumento de mano de obra.
- Mayores gastos sanitarios.

El ectima contagioso afecta a los óvulos de cualquier edad, aunque los animales más susceptibles de padecerla son los corderos de 3 a 5 meses. También puede afectar, gravemente, a los corderos de 10-12 días de edad. En este último caso, la enfermedad se propaga con extraordinaria rapidez (debido a que los corderos, a causa del dolor, están hambrientos e intentan mamar en otras ovejas), afectando al 70-80% de los corderos, especialmente aquellos que proceden de partos dobles. La mortalidad es igualmente muy elevada: 60-80%. Según Zarzuelo (1981), en zonas libres de la enfermedad la morbilidad es aproximadamente del 70% y la mortalidad es prácticamente nula, excepto si existen complicaciones bacterianas, caso en

que es del 2 al 5%. Mantecón y col (1996) comentan que, una vez que se ha producido el brote, se difunde con rapidez y la morbilidad suele ser del 100%.

En zonas enzoóticas, la enfermedad es padecida por los jóvenes, adquiriendo éstos, una vez superada, inmunidad durante dos ó tres años; pasado este tiempo, vuelven a ser receptibles.

La transmisión de la enfermedad acontece especialmente durante las estaciones secas (primavera-verano), cuando los animales están pastando. Dicho contagio se realiza por contacto directo, de animal enfermo o portador a animal sano, o indirecto, a través del agua, alimentos, utensilios, suelo, etc., contaminados. El virus se encuentra abundantemente en las pápulas, vesículas, pústulas y costras; estas costras contaminadas, al desprenderse, caen al suelo, camas, pajas, pasto, etc., y al entrar en contacto con animales sanos que presentan heridas, erosiones, etc., penetran en la piel (el virus es epiteliotropo y de escaso poder de penetración) y comienza el proceso. El virus se elimina con las costras y los exudados (linfa).

El diagnóstico clínico es fácilmente realizable a través de los síntomas y de las lesiones: son muy específicos. No obstante, para su confirmación es preciso recurrir a pruebas laboratoriales como: microscopía electrónica, pruebas serológicas (fijación de complemento) y aislamiento del virus. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la dermatitis ulcerosa y la necrobacilosis; otras enfermedades, como fiebre aftosa, pederro y viruela ovina, son fácilmente identificables en relación con el ectima contagioso.

Como medidas de control, Fuentes (1997) aconseja:

- a) Evitar el ingreso en la granja de animales sin vacunar, si ha existido la enfermedad en el rebaño o en la zona.
- b) Examinar los animales antes de introducirlos en el rebaño.
- c) Vacunar las corderas de recria todos los años antes del esquilado.
- d) En el supuesto de un brote, revacunar los animales expuestos, dependiendo de la fecha de la última vacunación.
- e) No llevar los animales enfermos a los encerraderos.

CUADRO X. Factores que reducen la concentración de selenio en las plantas. Fuente: S. Andrés y col. (1991).

- pH del suelo.
- Concentración de selenio en el suelo.
- Contenido de azufre en el suelo.
- Tipo de planta.
- Influencias ambientales.
- Contenido de nitrato, hierro y calcio en el suelo.

CUADRO XI. Factores que reducen la ingestión de selenio y vitamina E por los animales. Fuente: S. Andrés y col. (1991).

- Contenido de Se y vitamina E en la ración.
- Edad de los animales.
- Conservación de los alimentos.
- Interferencias del Se con otros minerales en el organismo.

f) No sacar los animales de la explotación hasta pasar 15 días de la desaparición de las escaras.

No está sujeta a declaración oficial, pero sí a las medidas sanitarias correspondientes, y debe figurar en las estadísticas de epizootias.

Patología metabólica

Enfermedad del músculo blanco

Es un proceso patológico, sobreagudo, agudo o crónico, de origen nutricional ocasionado por una deficiencia de selenio y vitamina E, caracterizado por una degeneración de la musculatura estriada, cardíaca o esquelética, y que da lugar a una parálisis más o menos acentuada de los animales que la padecen.

Conocido desde muy antiguo, fue Hobbmaier (1925) en Alemania el primero que la describió. Posteriormente, Maxon (1937) en EE.UU. identificó los procesos patológicos conocidos como "Vértigo ciego" y "Enfermedad alcalina". Rotruck y col (1973) descubrieron la implicación del selenio al comprobar que la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) era una selenoproteína, y que su actividad estaba íntimamente relacionada con el consumo de



El ectima contagioso se propaga con extraordinaria rapidez.

selenio. En España se empezó a investigar, sobre esta enfermedad en la década de los años 50.

Jimenez y col. (1991) señalan que su importancia económica reside principalmente en la mortalidad de los animales jóvenes, en el descenso de la producción de los animales adultos y en los mayores

gastos higiosanitarios. Esto se pone de manifiesto en un estudio realizado por los Servicios Oficiales Veterinarios de la Comunidad Autónoma de Extremadura en el año 1987, en el que se obtuvieron los siguientes resultados: de todos los corderos nacidos, el 7% padecieron la enfermedad; de ellos, el 60% murieron y el resto necesitaron tratamiento. Estos mismos autores estimaron que existió un retraso en el crecimiento -evaluado por el índice de transformación- de un 20%. Las pérdidas estimadas por esta enfermedad en Extremadura fueron aproximadamente de 396 millones de pesetas (Jiménez y col. 1991).

Los factores que intervienen en el desencadenamiento de la enfermedad son muy numerosos y variados: por un lado, los factores que reducen la concentración de selenio en las plantas (que están recogidos en el **cuadro X**); por otro, los que reducen la ingestión o el aprovechamiento de selenio y vitamina E por los animales (que están esquematizados en el **cuadro XI**).

Aunque la enfermedad afecta a todos los animales de abasto, son los corderos jóvenes los que presentan mayor susceptibilidad a padecerla (entre la primera y sexta semana de vida). Los corderos nacidos de madres alimentadas con dietas deficientes en selenio y vitamina E durante largos periodos de tiempo son los que presentan mayor propensión a la enfermedad debido al bajo nivel de selenio en la leche materna (y los corderos necesitan durante su desarrollo muscular un mayor aporte del mismo). Esta deficiencia provoca en los corderos un descenso o supresión de la respuesta inmune (menor proliferación de los linfo-

CUADRO XII. Enfermedad del músculo blanco: resumen. Fuente: elaboración propia.

| | |
|--------------------------|--|
| Agente etiológico | Carencia de Selenio y Vitamina E. |
| Formas clínicas | Sobreaguda (cardíaca) y aguda (esquelética). |
| P.I. | 3 - 7 días. |
| Síntomas | <i>Sobreaguda.</i> Muerte súbita de los corderos, por fallo cardíaco. Las únicas manifestaciones son: Dificultad de movimiento, no se sostiene en pie; claudicaciones del tercio posterior (asociadas al ejercicio físico). No puede mantener la cabeza y el cuello levantado. Mueren por inanición. <i>Aguda.</i> Debilidad y temblor de las extremidades (no se mantienen en pie), movimientos rígidos, marcha envarada, dorso encorvado; se tumban en posición esternal (después costal.) Rigidez muscular (cojera). No levanta la cabeza (si están afectados los músculos del cuello) y no maman (a pesar de no perder el apetito). Muerte por inanición. |
| Lesiones | Degeneración de los músculos esqueléticos: cuello, tronco y extremidades (bilaterales y simétricas), afectando al mismo músculo de ambos lados. Los músculos afectados adquieren una tonalidad blanquecina o pálida, que contrasta con el tejido próximo sano. Degeneración del músculo cardíaco. Petequias en pericardio. |
| Profilaxis | Mezclas terapéuticas de: 3 mg de selenio (selenito sódico o potásico) y 150 U.I. de acetato de alfa-tocoferol por ml; y administrar un miligramo por kg de peso vivo por vía subcutánea o intramuscular, una vez a la semana, durante 3 tres semanas consecutivas. <i>Preventivamente:</i> administrar selenio a las madres, bien en el suero o mezclado con las sales minerales, o inyectado a las hembras gestantes (lo transfieren al cordero por vía transplacentaria) y el cordero, al nacer, no necesita tratamiento. |

La forma crónica es propia de animales adultos.

citados B y T y de las células NK, entre otras acciones) y mayores posibilidades de contraer enfermedades infecciosas, además de la enfermedad del músculo blanco.

Fuente (1994) señala que "la incidencia, cuando no se ha tratado a las madres o corderos neonatos, oscila entre el 10 y el 40%, afectando a corderos lactantes nacidos a partir del 20 de diciembre, aunque es más frecuente que se de en primavera que siguen a inviernos rigurosos (cuadro XII).

¿Cómo interviene el selenio y la vitamina E en esta enfermedad? Los radicales libres, formados a partir de los diversos procesos metabólicos, actúan a nivel de las membranas celulares, formando hidropéroxidos tóxicos que pueden generar cambios en la permeabilidad de la membrana celular. El selenio tiene como principal función la de formar parte de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px): un descenso en la actividad de esta enzima conduce al desarrollo de la enfermedad del músculo blanco; esto es debido a que dicha enzima es la encargada de destruir los peróxidos antes de que ataquen las membranas celulares. La vitamina E (α -tocoferol), por su parte, actúa en la propia

membrana (como antioxidante liposoluble específico), previniendo la reacción de autooxidación en cadena de los lípidos a este nivel.

Para que la deficiencia de ambos nutrientes de lugar a las diferentes formas clínicas de la enfermedad, es precisa la colaboración de factores capaces de generar elevadas cantidades de peróxidos en los tejidos, como el ejercicio muscular y una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados.

El diagnóstico clínico es fácil: el cuadro sintomatológico que presenta es muy característico; no obstante, es preciso confirmar la enfermedad mediante los resultados obtenidos en el laboratorio. Este diagnóstico estará basado en comprobar las variaciones de los niveles bioquímicos de ciertas enzimas musculares contenidas en el suero sanguíneo. Nos referimos:

- La creatin fosfoquinasa (CPK), que se encuentra muy elevada (en condiciones normales es inferior a 100 UI/l y pasa a ser superior a 1.000 UI/l, manteniéndose este nivel de forma continua, a pesar de ser una enzima de vida corta).

- La transaminasa glutámica oxalacética (GOT), prueba no tan específica como la

anteriormente citada (su aumento es proporcional al daño causado).

- La lactato o láctico deshidrogenasa (LDH), cuyo nivel también aumenta proporcionalmente a la intensidad de la lesión muscular (Mañé, 1991).

Esta pruebas nos indican la existencia de una degeneración muscular.

También tienen validez de diagnóstico las determinaciones de la concentración de selenio y de la actividad de la enzima glutatión peroxidasa (está disminuida).

También sería conveniente conocer la concentración de vitamina E (ya que algunas veces la enfermedad se presenta cuando existe únicamente deficiencia en esta vitamina). El diagnóstico etiopatológico muestra numerosos focos degenerativos, cicatriciales y calcificados en los músculos.

La morbilidad de los corderos que padecen la enfermedad es del orden del 20%; la mortalidad puede alcanzar hasta el 90-100% de los animales afectados; esta mortalidad se produce normalmente por inanición, al no poder levantarse para ir a mamar. El curso de la enfermedad es de 3 a 5 días, la muerte se produce varios días después. ■



**NUTRIMENTO DISEÑADO PARA COMPLETAR LA LECHE MATERNA
Y PRACTICAR EFICAZMENTE EL DESTETE PRECOZ**



Nutrimentos Purina

Alimenta / Protege