

# Enfermedad del músculo blanco en los corderos

La enfermedad del músculo blanco en los corderos está caracterizada por muerte súbita de los lactantes, después de un ejercicio violento, o por debilidad de las extremidades. Influyen en su presentación la deficiencia nutricional en selenio o vitamina E por separado o en común, la presencia de clamidias, exceso de azufre en la dieta o la presencia del factor anti vit. E en algunas plantas.

**OLIMPIO FUENTES PEREZ.** Dr. Veterinario. CISA. Valdeolmos (Madrid).

**E**sta es una enfermedad que ocasiona grandes pérdidas económicas en las explotaciones ovinas con el consiguiente aumento de costes en sus productos finales (calculado este aumento en el 15% sumadas todas las enfermedades ovinas), tanto por la muerte de corderos como por la presencia de animales poco recuperables para la producción de carne, al decomisarse ésta en el matadero por su aspecto decolorado y exudativo, no apta para el consumo humano, y por las perturbaciones que ocasiona, a la hora de la conservación de las canales de los animales poco afectados, por falta de rigidez muscular.

La mejoría del régimen alimenticio de las ovejas, así como su tratamiento durante la gestación y/o el de los corderos neonatos con Se y vit. E, ha producido un descenso considerable en su presentación. El número de corderos afectados varía de unos años a otros dependiendo, fundamentalmente, de la climatología y su influencia sobre la duración o aparición de los pastos.

No es exclusiva de los óvidos, presentándose en todos los animales domésticos y en algunos de laboratorio.

Es de distribución mundial y se describió, por primera vez, en Alemania por Hobmaier (1925) y sucesiva-

mente en los diferentes países. En España se empezó a estudiar a mitad de la década de los 50 (Calcedo Ordoñez, entre otros), tomando gran importancia económica en la década de los 70.

## DEFINICION

Se denomina Enfermedad del Músculo Blanco (EMB) a un conjunto de alteraciones bioquímicas musculares, que provocan la presencia de síntomas de debilidad muscular, temblores o muerte súbita, producidos por la degeneración, de origen nutricional (no alimenticio), de las fibras musculares esqueléticas y del corazón, y por desequilibrios en los sectores neuro-endocrinos e hidro-iónicos. Afecta a los animales jóvenes.

Su nombre está fundamentado en el aspecto macroscópico de la lesión muscular dominante: carne blanca, carne de pollo, carne de pescado.

## ETIOLOGIA

La etiología y causas predisponentes de la enfermedad son variadas, siendo factores determinantes: una deficiencia en Se metabolizable, de vit. E o de ambos en las dietas.

La existencia de una concausa precipitante como la presencia de agentes miopáticos en la alimentación, tal los ácidos grasos poliinsaturados en vegetales que contienen glucósidos cianógenos o en la leche materna; el ejercicio súbito y desacostumbrado, el transporte prolongado, la exposición a otras tensiones dietéticas y climáticas, una enfermedad intercurrente (clamidiasis, puesto que el tratamiento con oxitetraciclina da excelentes resultados), pueden convertir un estado de deficiencia asintomático en un pro-



Algunas plantas como los nabos pueden producir intoxicación por selenio.

ceso patológico muscular grave, al producir inmunodeficiencia la carencia de Se y/o vit. E.

## EPIZOOTIOLOGIA

La EMB afecta a animales nacidos de madres alimentadas con dietas deficientes en Se y vit. E durante períodos prolongados, principalmente el invierno. La concentración mínima necesaria de Se/kg de materia seca es de 0,1 microgramos, dependiendo, la actividad del Se, de la enzima glutathion peroxidasa presente en los hematíes y que puede ser demasiado baja.

La deficiencia de Se y vit. E suprime la respuesta inmunológica y hace que los animales sean más susceptibles a las enfermedades infecciosas. Los neutrófilos deficientes en Se pierden su capacidad para fagocitar ciertos microorganismos.

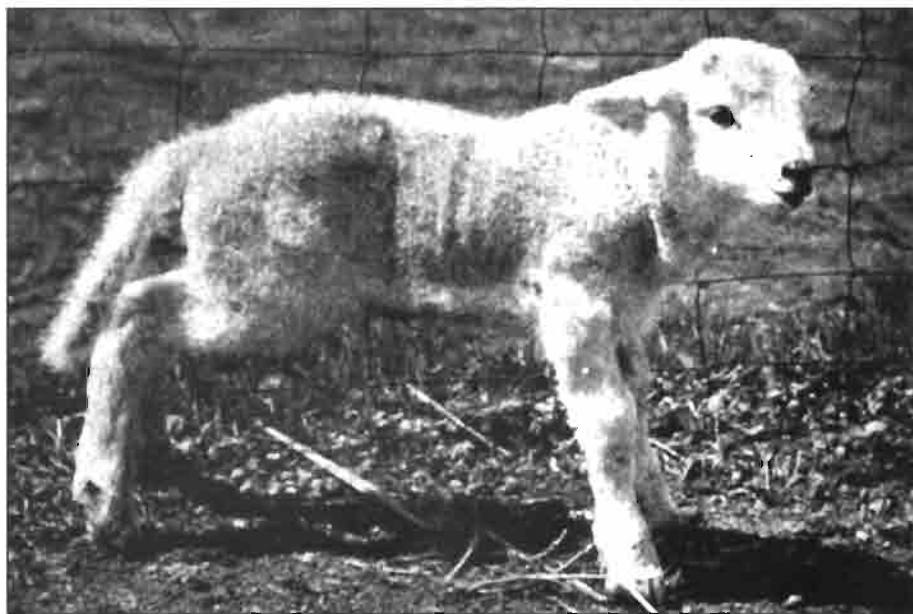
El ejercicio violento (carreras, saltos), asociado al amamantamiento, parece ser un factor desencadenante y explica la forma periaguda de distrofia del miocardio en corderos que, además, son hijos de ovejas que han consumido pastos deficientes.

La enfermedad puede estar presente en el momento de nacer o aparecer durante la primera semana de vida al haberse observado insuficiente cantidad de Se en la sangre de ovejas preñadas, dos semanas antes del parto. Asimismo se han observado lesiones de miopatía nutricional en fetos de 4,5 meses.

La incidencia —cuando no se ha tratado previamente a las madres o corderos neonatos— oscila entre el 10 y el 40%, afectando a corderos lactantes nacidos a partir del 20 de diciembre, en el mes de enero y febrero y en rebaños de ganaderos tacaños. Es más frecuente en primavera que siguen a inviernos rigurosos, con alimentación pobre que repercute sobre el nivel nutritivo de las ovejas.

Las plantas no poseen todas la misma capacidad para absorber Se, y, así tenemos que las legumbres absorben mucho menos Se que los pastos.

Por el contrario existen plantas, las



Los corderos con EMB se mantienen en pie rígidos; el más leve empujón les hace caer al suelo.

«selectoras» (seleníferas), que absorben excesiva cantidad de Se y pueden producir intoxicación aguda o crónica en los rebaños. Entre éstas están las crucíferas (nabos, colza, jaramago, etc.) que absorben 700 ppm o los astragalus (garbanzuelos) que contienen un 0,2%.

Asimismo la enfermedad puede aparecer asociada a dietas altas en azufre, pues la presencia de un alto nivel de azufre, tanto en el suelo (abonado de los pastos con yeso) como en la dieta (0,33%), ejerce un efecto depresor sobre la absorción de Se, de tal forma que las zonas con niveles marginales de cobre, abonadas con superfosfato, pueden producir la EMB. Las deficiencias combinadas son cada día más frecuentes.

La intoxicación puede aparecer, también, después de la administración de Se a las ovejas, como tratamiento preventivo, con muertes súbitas, sin síntomas alarmantes, precedidas o no de ligero tambaleo, sin pérdida de visión —síntoma típico de la intoxicación por Se, «vértigo ciego»—. Los animales mueren en 4-5 minutos.

Los síntomas de intoxicación por Se son: esterilidad y pérdida del pelo, rigidez de las articulaciones, escaras y agrietamiento vertical y horizontal de las pezuñas.

Los animales que no reciben un adecuado aporte de Se necesitan la

presencia de la vit. E en cantidades extra, porque el Se posee un efecto economizante de las reservas de vit. E.

La deficiencia primaria de vit. E se presenta más comúnmente cuando los animales reciben heno, paja de poca calidad o raíces (remolacha, nabos).

Los forrajes verdes, y en especial su parte foliácea, contienen vit. E, siendo los más ricos la alfalfa, la lechuga, las espinacas y especialmente el germen de trigo, cubierta del arroz y semillas de algodón y de olivo. La leche es pobre en vit. E, al contrario que la yema de huevo.

## SINTOMAS

Existen tres formas diferentes de presentarse la enfermedad: a) En animales que nacen enfermos o que pueden morir dentro de las primeras 48 horas de vida. EMB congénita o forma congénita. Es rara. b) En corderos de 1-12 semanas de edad. EMB, forma diferida o forma esquelética. Es la más corriente. c) En animales de 9-12 meses de edad que presentan un retraso en el crecimiento. Forma retardada.

Los animales afectados presentan debilidad general, falta de viveza aunque sin pérdida de conciencia ni del apetito, y maman si se les acerca la

ubre. Se mueven con pereza, andan rígidos y torpemente, a pasos cortos («borrachera» de los pastores). Existe relajación de las articulaciones de carpo y metacarpo, debilitamiento de las rodillas, apoyándose el animal sobre los dedos. Permanecen de pie rígidos y el más leve empujón les hace caer al suelo para no levantarse por sí solos. La cabeza aparece en posición de apoyo en el cuello.

Cuando se les levanta y obliga a permanecer en pie durante algunos minutos aparece un temblor muscular («corderos temblorosos») y pueden morir de forma súbita por miopatía cardíaca. A veces sucumben de «muerte fulminante» sin haberse observado síntoma alguno.

Al instante de incorporarles reúnen las 4 extremidades, con el dorso encorvado, y al soltarles caen en decúbito esternal abdominal con taquicardia, pulso frecuente e irregular (100-150 pulsaciones por minuto).

Corrientemente adoptan el decúbito lateral y pueden ser incapaces de colocarse en decúbito esternal aunque se les ayude. Suelen tumbarse debajo de los comederos y permanecer allí horas y horas.

La temperatura generalmente es normal pero puede haber fiebre transitoria (41 °C) debido, posiblemente, a los efectos pirógenos de la mioglobinemía y el dolor («lumbago apirético»).

A la palpación, las masas musculares dorsolumbares, glúteas y de los hombros suelen estar hinchadas bilateralmente y tener mayor firmeza (rigidez) de la normal. El músculo biceps femoral es particularmente susceptible.

En los casos más graves, los bordes superiores de las escápulas sobresalen por encima de la columna vertebral y se separan ampliamente del tórax. Se advierte incapacidad para levantar la cabeza, imposibilidad en la toma de alimentos, dificultad en la deglución, imposibilidad de usar la lengua que

permanece fuera de la boca, masticación del vacío, rechinar de dientes y relajación de los músculos abdominales.

La aparición de diarreas es una complicación, debida, casi siempre, a las clamidias.

El curso de la enfermedad tiende, invariablemente, a la muerte del 100% por inanición al no poder levantarse a mamar, siendo la morbilidad del 15-20%. El pronóstico es grave y los síntomas duran entre 3-6 días, llegando la muerte 2-3 días después, teniendo



Las lesiones por esta enfermedad se aprecian a simple vista.

muchas probabilidades de recuperarse los animales que resisten más de seis días, pero han de permanecer tumbados un mínimo de 15 días. El solo hecho de mover a los animales agrava el pronóstico.

## LESIONES

El cuadro anatomopatológico es característico y las lesiones se aprecian a simple vista. Se observa palidez de la

canal, pegajosidad de la carne por traidado de las masas musculares, tanto en superficie como al corte, falta de rigidez muscular y cadavérica dando la impresión, tras 24 horas de efectuado el sacrificio, o la muerte natural, de que éste acaba de realizarse, no apreciándose el oreo de la canal.

Las alteraciones afectan principalmente a los músculos estriados y al corazón en intensidad variable, así como en frecuencia. El aspecto macroscópico de las lesiones musculares es constante, sobre todo en los músculos locomotores del tercio posterior, que, son bilaterales y simétricas, y en los pilares del diafragma, observándose zonas grisáceas o blancas de degeneración con estrías más o menos coloreadas y jaspeadas, con aspecto de «carne de pescado». El músculo afectado es friable, blando céreo, tumefacto, edematoso y en ocasiones calcificado.

En casos con afección del miocardio se aprecian fácilmente áreas blancas de degeneración, sobre todo subendocárdicas, en ambos ventrículos, pero principalmente en el derecho con aspecto «veteado». Las lesiones pueden extenderse e invadir el tabique interventricular y los músculos pilares.

En el pericardio se aprecian petequias, más abundantes y claras cuando intervienen las clamidias, estando siempre alterado el miocardio. Las aurículas están pálidas.

Las lesiones cardíacas se desarrollan una semana antes del nacimiento de los corderos cuando las madres tienen menos de 40 microgramos de Se por ml de sangre. El 70% de los corderos mayores de 4 días que padecen la EMB presentan numerosas lesiones cardíacas.

La investigación en el cadáver hay que hacerla en los músculos diafragmáticos, especialmente en los intercostales que aparecen blanquecinos y de menor resistencia a la tracción, comparándolos con los sanos.

Al microscopio se observa degeneración del sarcoplasma con ensanchamiento, fragmentación de las fibras y, a veces, destrucción completa de las mismas. La reacción inflamatoria es escasa o no existe. En los casos avanzados aparecen depósitos de sales de calcio. A la degeneración hialina sigue una necrosis de coagulación.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la EMB es fácil teniendo en cuenta los síntomas, las lesiones y que el examen bacteriológico es negativo, excepto cuando intervienen las clamidias.

El diagnóstico histopatológico refleja numerosos focos degenerativos, cicatriciales y calcificados, específicos, en los músculos.

Es útil la investigación laboratorial de la transaminasa glutámica oxalacética (SGOT) o la pirúvica (SGPT) del suero, que no están incrementadas.

El análisis bioquímico de los músculos afectados indicará si se ha producido degeneración, ya que el contenido de creatina disminuye de forma manifiesta en el músculo degenerado. Se pueden efectuar biopsias musculares.

## TRATAMIENTO Y CONTROL

Cuando se aprecia el clásico temblor continuo, parecido a escalofríos, con postración casi permanente, disnea, o borrachera al andar, hay que aplicar, durante tres días seguidos, 2 c.c de un preparado de Se y vit. E; se curan un 95% de los animales afectados.

En la forma cardíaca o sobregada el tratamiento es muy problemático, ya que las muertes son fulminantes.

Cuando existan clamidias se efectuará un tratamiento mixto con Se, vit. E y oxitetraciclina.

En esta enfermedad, como en todas, es mejor prevenir que curar, existiendo diferentes maneras de su-



Los bloques de sales minerales no deben faltar en los establos.

ministrar el Se a los animales, especialmente a las madres: a) añadido al suelo; b) mezclado con las sales minerales; y c) inyectado a las madres en gestación y a los corderos recién nacidos. Los dos últimos procedimientos necesitan más mano de obra.

El Se se transfiere vía placentaria al feto y, asimilado por la madre, el cordero nace con la suficiente cantidad como para no necesitar tratamiento al nacer.

Las aplicaciones directas de Se, en forma de selenito de sodio, a los suelos para corregir sus deficiencias son eficaces, dependiendo la dosis del nivel de Se existente y de si se va a envolver con el laboreo de la tierra o si se va a pulverizar sobre los pastos. En el primer caso se aplican 1.000-2.250 g de Se/ha. En el segundo unos 120 g/ha/año, empleando el superfosfato como excipiente. El efecto protector puede durar varios años, teniendo que analizar la concentración de Se en las plantas crecidas en estos suelos, para evitar sobredosis e intoxicaciones posteriores.

La adición de Se a las sales minerales para administrar libremente a los animales debe ser tal que garanti-

cen 0,15-0,90 ppm como selenio elemental (26-32 ppm de la mezcla de sales) o bien aportando en el pienso niveles que auguren al menos 0,5-1 microgramo diario a las ovejas.

Los inyectables llevan selenito sódico y vit. E, puros, que se administran por vía parenteral a los animales. A las madres se les administra a dosis de 0,1 ppm de Se, 90-100 días antes del parto, observando mayor peso de los corderos al nacer y desarrollo más rápido. La aplicación de 0,2 mg/kg de peso vivo de Se en el momento de la vacunación antibrucelar con Rev 1 refuerza el efecto protector contra la brucelosis. A los corderos se les aplicará nada más nacer.

Nosotros hemos conseguido que no se presentasen problemas de la enfermedad administrando a las madres un 20% de salvado de trigo en el pienso concentrado, teniendo a libre disposición bloques vitamínico minerales. ■

## BIBLIOGRAFIA

Existe una amplia bibliografía a disposición de nuestros lectores.