

FIEBRE AFTOSA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS ENFERMEDADES ENDÉMICAS Y ESPORÁDICAS EN LA REGIÓN PAMPEANA

Grupo de Sanidad Animal. 2001. Estación Experimental Agropecuaria Balcarce INTA.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas: bovinos en general](#)

INTRODUCCIÓN

La reaparición de la fiebre aftosa en la Argentina determinó la aplicación de un nuevo Plan de Erradicación (Resolución 5/2001 del SENASA) basado en la regionalización del país, la vacunación (estratégica y sistemática de acuerdo a las regiones), el control de los movimientos y fronteras del país, la vigilancia epidemiológica y el mantenimiento de un registro actualizado de productores.

Dentro de las actividades de vigilancia epidemiológica se incluye el diagnóstico diferencial de enfermedades que durante su evolución producen signos semejantes a la fiebre aftosa.

La toma de muestras, el diagnóstico de laboratorio y la aplicación de las medidas de control de un foco de fiebre aftosa son actividades específicas del SENASA.

Debido al alerta generalizado que produjo la reaparición de la fiebre aftosa se incrementó la notificación de sospechas por parte de productores, veterinarios y otros sectores relacionados a la producción animal.

Es por ello que se consideró necesario realizar una actualización sobre los principales signos, lesiones y condiciones de presentación de aquellas otras enfermedades que en determinado momento de la evolución de las mismas podrían confundirse con fiebre aftosa. Además se hace hincapié en el tipo de muestras necesarias para el diagnóstico diferencial de laboratorio.

No es intención de este artículo realizar una descripción completa de las diferentes enfermedades consideradas, ya que para ello existen libros de texto y publicaciones mucho más completos, sino que esta información está basada en la experiencia de campo y laboratorio de los Servicios de Diagnóstico Veterinario Especializado del INTA de Balcarce y Castelar.

FIEBRE AFTOSA

La fiebre aftosa es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta a todos los animales de pezuña hendida y que tiene como características principales la formación de vesículas en lengua, cara interna de los labios, carrillos, encías, paladar, rodete coronario y ubre.

El principal sitio de multiplicación del virus es la mucosa nasofaríngea, produciéndose como consecuencia una fase de viremia de 4 a 5 días de duración que se continúa con la localización y replicación del virus.

El virus llega a las capas profundas del epitelio donde produce una degeneración hidrópica separando las células y dando origen a las vesículas. Las mismas se rompen por acción mecánica quedando en su lugar una úlcera que es la que generalmente se observa en casos de campo, acompañado en algunas oportunidades con restos del epitelio que se desprenden.

Durante esta etapa de la enfermedad es cuando se encuentran los mayores títulos de virus, hecho importante a tener en cuenta cuando se deben extraer muestras para aislamiento viral.

Los signos que se observan en un animal afectado son: hipertermia, sialorrea, protusión de la lengua y pérdida del estado general. El animal deja de comer como consecuencia del dolor en la boca y por la dificultad para la deambulación debido a las lesiones podales.

La aftosa también presenta una forma mortal, que afecta preferentemente animales jóvenes; se observó en terneros de 20 días a un mes de edad, hijos de vacas y vaquillonas no vacunadas. No se presentan lesiones bucales pero se observan severas lesiones en el corazón pudiendo afectar también el músculo esquelético. Esta forma cardíaca ocurre cuando el virus actuante tiene predilección por el miocardio, produce una necrosis coagulativa presentando el miocardio bandas, a veces no bien definidas, de color blanquecino ubicadas principalmente en la zona ventricular, por las características macroscópicas expuestas, también se lo denomina corazón atigrado.

La muestra ideal para el diagnóstico de laboratorio es el líquido de las vesículas o trozos de epitelio. Los mismos deben remitirse refrigerados en recipientes estériles conteniendo medio de transporte de Vallée. Otras muestras a considerar son el suero y fluido nasofaríngeo en medio Eagle, remitidos congelados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El hecho de que las lesiones producidas por la fiebre aftosa no se circunscriban a la lengua sino a distintas partes de la cavidad bucal, ubre y espacios interdigitales, y que las vesículas den paso a erosiones y úlceras, dificultan el diagnóstico y obliga a considerar otras enfermedades.

A los fines de ordenamiento consideraremos tres grupos de enfermedades para el diagnóstico diferencial en la región pampeana:

- ◆ Enfermedades vesiculares de origen viral (Grupo 1)
- ◆ Enfermedades con lesiones erosivas y/o ulcerativas (Grupo 2)
- ◆ Enfermedades de variada etiología con signos y/o lesiones que pueden confundirse con aftosa (Grupo 3)

GRUPO 1	- Estomatitis Vesicular
Enfermedades vesiculares de origen viral	- Exantema Vesicular
	- Enfermedad Vesicular del Cerdo

El diagnóstico de estas enfermedades es muy difícil de realizar a campo, por lo tanto se debe recurrir al laboratorio para establecer el diagnóstico etiológico. Un dato de utilidad, y que contribuye al diagnóstico diferencial de este grupo de enfermedades, es la distinta susceptibilidad de las especies animales afectadas.

La Estomatitis Vesicular afecta tanto a los animales de pezuña hendida (aunque los ovinos son resistentes) como a los equinos, hecho éste que no ocurre con fiebre aftosa. Es de presentación esporádica en nuestro país, el último caso notificado data de marzo de 1986, afectando exclusivamente a equinos, registrándose estos casos en las localidades de Castelli y Dolores en la provincia de Buenos Aires.

La EV es producida por un Rhabdovirus, caracterizada clínicamente por leve hipertermia, vesículas en la boca, lengua, labios y raramente en pezones y patas. La morbilidad en general es baja, salvo en ganado lechero, y usualmente no hay mortalidad. Ocurre con mayor frecuencia en épocas cálidas y en zonas bajas por lo que se supone que los insectos juegan un papel en la transmisión.

En cuanto al **Exantema Vesicular** y a la **Enfermedad Vesicular del Cerdo** ambas son exóticas y nunca fueron descritas en el país, son específicas de la especie porcina. La primera es producida por un calicivirus y la segunda por un enterovirus.

GRUPO 2	- Rinotraqueitis Infecciosa Bovina
Enfermedades con lesiones erosivas y/o ulcerativas	- Diarrea Vírica Bovina - Enfermedad de las Mucosas
	- Estomatitis Papular Bovina
	- Fiebre Catarral Maligna
	- Fotosensibilización

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, es una enfermedad viral producida por el Herpes Virus Bovino 1 (HVB 1) que afecta el área respiratoria alta, ocular y genital en bovinos de diferentes edades. Es endémica en el país.

Se conoce solamente un serotipo del virus, sin embargo utilizando enzimas de restricción del DNA el HVB 1 se ha subclasificado en dos subtipos designados como tipos 1y 2. El tipo 1 es el responsable de la forma respiratoria de la enfermedad, conjuntivitis y abortos; el tipo 2 produce balanopostitis y vulvovaginitis infecciosa bovina. Otro tipo de virus es el HVB-5 que está asociado a los cuadros de encefalitis.

De acuerdo a la presentación de signos y lesiones se distinguen por lo tanto las siguientes formas de presentación:

Forma respiratoria: en general afecta a terneros jóvenes de 6 a 8 meses, post destete. Se presenta con alta morbilidad (más del 50 % de los animales afectados) y baja mortalidad. Comienza con secreción nasal serosa, pasando muchas veces desapercibidas. En otros casos - generalmente como consecuencia de una infección secundaria bacteriana - esta secreción se hace mucopurulenta, complicándose el cuadro con una bronconeumonía que pueden determinar la muerte del animal. En los cuadros sin complicación las lesiones quedan restringidas al área respiratoria superior en donde se observan congestión, secreción serosa y en algunos casos necrosis. A veces afecta la cavidad bucal y las conjuntivas produciendo lagrimeo que al complicarse puede derivar en queratitis con exudado mucopurulento y formación de costras en morro y ollares.

Forma encefálica: causada por el HVB-5, se presenta con baja morbilidad (del 1 al 8%) pero alta letalidad; afecta a animales desde el destete hasta los dos años de edad. Los animales afectados presentan signos nerviosos que se inician con hiperexcitabilidad, temblores musculares, rechinar de dientes y salivación seguido de depresión, indiferencia al medio, ceguera aparente o real, anorexia, apoyo de la cabeza contra objetos (frontopresión) y movimientos en círculos. La letalidad en estos casos es cercana al 100%. Las lesiones fundamentales que se encuentran en la necropsia se localizan en el sistema nervioso central consistiendo en congestión de vasos meníngeos, lóbulos frontales o parietales del cerebro con cambios de coloración (amarillo grisáceo) y menor consistencia (reblandecimiento). En algunos casos, generalmente aquellos de curso crónico, en los lóbulos afectados se observa una cavitación, perdiéndose totalmente la arquitectura cerebral. La observación microscópica permite definir la lesión como malacia con infiltración perivascular de células mononucleares conformando un cuadro de encefalitis linfocitaria necrotizante.

Forma reproductiva: en la hembra se observa vulvovaginitis pustular infecciosa con pequeñas elevaciones blanquecinas diseminadas en la mucosa vulvar y vaginal. El cuadro en machos es de balanopostitis (inflamación del prepucio y pene). También ocurren abortos, usualmente después del quinto mes de preñez.

Estas diferentes formas pueden presentarse asociadas o separadas. Se han observado cuadros respiratorios asociados a formas reproductivas con la manifestación de vulvovaginitis en vaquillonas preñadas, aunque sin abortos. En otros casos se observó el aborto y otras veces la única manifestación ha sido la forma encefálica.

El material a considerar para el diagnóstico dependerá de la forma de presentación. Así en la forma respiratoria, las muestras a enviar serán: hisopados nasales y oculares remitidos en medios de mantenimiento (Hanks), sueros "pareados" de diversos animales remitidos refrigerados o congelados. Para el caso de realizar necropsias, se extraerán muestras de distintas partes del tracto respiratorio superior, pulmón y ganglios mediastínicos, remitidos refrigerados.

En la forma encefálica se recomiendan muestras de cerebro con y sin lesión, y el ganglio trigémino (base del cerebro, área adyacente a la silla turca), ambos remitidos refrigerados y muestras similares en formol al 10% para estudio histopatológico.

En la forma reproductiva se enviarán muestras de mucus cérvico-vaginal e hisopados de las zonas con lesión en medios de mantenimiento, placenta y órganos de feto: hígado, riñón, tráquea, pulmón y glándula adrenal remitidos refrigerados para aislamiento y en formol al 10%.

El diagnóstico serológico exige el envío de dos muestras por animal, separadas 20 días una de la otra (muestras "pareadas") a fin de determinar la existencia de seroconversión.

Diarrea vírica bovina (DVB) - Enfermedad de las mucosas. Esta enfermedad de origen viral, es también endémica en el país, es causada por un Pestivirus. Recientemente, mediante análisis moleculares, se ha podido establecer la caracterización genotípica del virus de la DVB y otros pestivirus. Dentro del Genotipo I se incluyen cepas "clásicas" del virus de la DVB, las que causan generalmente infecciones persistentes luego de la infección fetal y las responsables de la enfermedad de las mucosas; como Genotipo II se han identificado virus aislados de casos clínicos severos, asociados a cuadros hemorrágicos. A su vez cada genotipo tiene biotipos diferentes de acuerdo a su comportamiento en cultivos celulares: uno es no-citopatogénico y el otro es citopatogénico. Asimismo existen cepas homólogas y heterólogas. Según el cuadro clínico anatomopatológico se describen diferentes formas de presentación.

Aguda: con aumento de la temperatura corporal, descarga nasal, leucopenia, ligera anorexia, en muchos animales cursa en forma subclínica, pueden verse algunas lesiones erosivas y diarrea. Luego de la infección, los animales que son inmunocompetentes desarrollan anticuerpos neutralizantes eliminando el virus y quedando inmunes a la reinfección.

Sin embargo, la existencia de factores estresantes que dificultan o producen falla inmunológica, contribuyen a la aparición de cuadros clínicos ocasionando en el caso de hembras gestantes, la infección fetal transplacentaria.

Algunas cepas del virus de la DVB genotipo 2 causan infecciones agudas severas con alta morbilidad y mortalidad, con síntomas digestivos y/o respiratorios, y lesiones hemorrágicas generalizadas, enteritis hemorrágica y aún abortos. Por las características epidemiológicas y severidad de los brotes detectados, estas cepas "hemorrágicas" de virus genotipo 2 han sido clasificadas como patógeno emergente. La similitud de las lesiones observadas con las presentes en la enfermedad de las mucosas, requiere una criteriosa evaluación para llegar a un diagnóstico etiológico definitivo.

Forma de infección fetal: dependiendo de la edad fetal se encontrarán diferentes signos y presentaciones: reabsorción fetal, aborto y/o momificación; nacimiento de terneros persistentemente infectados inmunotolerantes a esta cepa no citopática de virus; nacimiento de terneros con defectos congénitos entre los cuales el más frecuente es la hipoplasia o aplasia del cerebelo, microoftalmia, hidranencefalia e hidrocefalo.

El estado de infectado persistente, que se presenta con una incidencia baja (1 al 5%), constituye la forma más eficiente de mantener y diseminar el virus en la naturaleza ya que estos animales liberan virus por sus secreciones.

La mayoría de ellos muere entre los 6-8 meses y los dos años de edad de enfermedad de las mucosas cuando son sobreinfectados por una cepa citopática homóloga de virus a la que los infectó en la época fetal.

El cuadro anatomopatológico es el descrito en diversos libros como Enfermedad de las mucosas con lesiones erosivas a distintos niveles del aparato digestivo, necrosis y hemorragias en las placas de Peyer. La concentración de virus en estos casos es muy alta, pudiéndose aislar el mismo con facilidad en todos los órganos e inclusive en sangre y suero.

En otros casos, al exponerse los animales a cepas parcialmente heterólogas, desarrollan cuadros crónicos de Enfermedad de las Mucosas que cursan con diarreas intermitentes, enflaquecimiento progresivo, laminitis, dermatitis, erosiones orales y podales y muerte después de semanas a meses de enfermedad. En estos casos, los títulos virales son más bajos y los aislamientos son más dificultosos.

Por último están las llamadas **formas mixtas** en donde se producen complicaciones por infecciones bacterianas dando cuadros entéricos o respiratorios debido a la inmunosupresión que causa la forma aguda de la enfermedad.

Las muestras a considerar para el diagnóstico son: sangre con anticoagulante remitida refrigerada, suero remitido refrigerado o congelado, órganos (bazo, pulmón, ganglios mesentéricos, médula ósea) y lesiones erosivas (enviadas refrigeradas o congeladas).

Según los cuadros anatomopatológicos descritos, la confusión en el diagnóstico se podría presentar en aquellos casos de Enfermedad de las Mucosas detallados como crónicos o mixtos dado que el cuadro agudo presenta lesiones bien características que facilitarían su reconocimiento.

Estomatitis Papular. Si bien no produce erosiones ni úlceras se la incluyó en este grupo por razones de ordenamiento. Es causada por un Poxvirus y es de presentación esporádica en el país.

Se caracteriza por producir pápulas de 1 a 10 mm. de diámetro, de bordes bien demarcados, congestivos, con un centro deprimido de color grisáceo. Estas afectan el morro, ollares, labios, papilas bucales, paladar duro y superficie lateral y ventral de la lengua. En ocasiones se pueden observar lesiones similares en esófago, rumen y rodete coronario.

Afecta a animales jóvenes, los cuales presentan salivación profusa y pérdida de peso, con alta morbilidad y escasa o nula mortalidad.

Para el diagnóstico conviene tomar muestras de lesiones para aislamiento e identificación. Es muy importante realizar biopsia de epitelio con lesión para estudio histopatológico, la cual deberá remitirse en formol al 10%. El diagnóstico histopatológico se basa en las características morfológicas de la lesión y la presencia de cuerpos de inclusión, típicos de poxvirus.

Fiebre Catarral Maligna. Es una enfermedad de distribución mundial y de aparición esporádica en el país. Se describen dos formas de enfermedad: la forma Africana asociada a animales salvajes (wildebeeste o gnu) y la forma asociada a ovinos, que ocurre en varias partes del mundo. Ambas son clínica y morfológicamente similares.

Es producida por un virus herpes linfotrópico altamente asociado a células, perteneciente a la subfamilia Gamaherpesviridae, el cual se ha aislado en la forma Africana de la enfermedad pero no en la forma asociada a ovinos.

Las evidencias epidemiológicas de otras partes del mundo y de nuestro país, sugieren que los ovinos actuarían como reservorios del virus y aunque todavía no ha sido aislado, los estudios serológicos sugieren que el virus, podría estar relacionado con el Alcelaphine Herpesvirus 1 sin ser idéntico a éste.

La FCM tiene cuatro formas de presentación: **hiperaguda**, **intestinal**, de **cabeza y ojos** y la **leve**. En la práctica una se superpone a la otra. La forma más común y característica de la enfermedad es la que afecta en forma conjunta cabeza y ojos y es en parte la que más nos interesa para el diagnóstico diferencial con fiebre aftosa.

Se presenta con hipertermia, secreción nasal y ocular, primero serosa y luego mucopurulenta formando costras en el morro y ollares, provocando en algunos casos obstrucción de las vías aéreas superiores, ocasionando disnea y salivación.

Se observan lesiones erosivas, sin formación de vesículas previas, diseminadas por la mucosa oral afectando principalmente labios, encías, paladar duro y blando y lengua. Los signos oculares incluyen: lagrimeo, fotofobia, edema de conjuntiva palpebral, opacidad corneal generalmente bilateral que se inicia periféricamente y progresa en forma centrípeta acompañado de hipopión que determinan ceguera parcial o total. Una característica importante es la linfopatía generalizada.

En ocasiones se observan signos nerviosos tales como temblores, incoordinación y nistagmo. El curso es invariablemente fatal y dura entre 7 a 18 días. Las lesiones macroscópicas varían considerablemente dependiendo de la forma, severidad y curso de la enfermedad.

En la forma hiperaguda puede presentarse una enterocolitis hemorrágica. En las formas más prolongadas de la enfermedad, como son la intestinal, cabeza y ojo, aparecen distintos grados de severidad con congestión, edema o

lesiones erosivas en boca, faringe, laringe, mucosa nasal, traqueal y bronquial; que también pueden encontrarse en el resto del aparato digestivo.

Los riñones pueden aparecer normales o presentar un moteado blanquecino. Los ganglios linfáticos pueden estar en su totalidad aumentados de volumen, o como ocurre generalmente, los ganglios de la cabeza, cuello y los periféricos son los más notorios.

Las muestras a considerar para el diagnóstico son: órganos (bazo, pulmón, ganglio linfático, adrenal, tiroides y sistema nervioso central), sangre con anticoagulante para aislamiento y reproducción experimental (estas muestras se remitirán refrigeradas). Debido a que no es posible el aislamiento viral de la forma asociada al ovino, se ha implementado la técnica de PCR (identificación y amplificación del genoma viral) para su diagnóstico.

Asimismo es de suma importancia la remisión de muestras de los diferentes órganos en formol al 10% para estudio histopatológico.

Fotosensibilización. En los animales domésticos se describen tres tipos de fotosensibilización: **primaria, por síntesis anormal de porfirinas y hepatógena.**

La primaria es producida por la acción de sustancias fotoactivas, que normalmente no se encuentran en el organismo, y que llegan al mismo en forma activa o preformadas con la ingesta o por vía parenteral. Las sustancias fotoactivas llegan por el torrente sanguíneo a la piel, se ponen en contacto con la luz solar y producen lesiones.

La segunda forma, **por síntesis anormal de porfirinas**, se debe a un problema metabólico congénito que lleva a la formación de isómeros porfíricos de la serie I en lugar de los isómeros de la serie III.

La forma hepatógena es probablemente la de mayor importancia en los rumiantes. Se debe a la presencia de lesiones hepáticas que llevan a una repleción biliar, impidiendo que algunos pigmentos conjugados en el hígado y eliminados con la bilis sean excretados normalmente. Este proceso produce el pasaje a la circulación general de pigmentos fotodinámicos y posterior acumulación en los tejidos corporales, causando en piel y mucosas despigmentadas reacciones fotodinámicas por acción de la luz solar.

En el caso de los rumiantes, la porfirina responsable es la filioeritrina, formada por la degradación de la clorofila en el tracto digestivo.

Las causas de lesión hepática pueden ser de origen infeccioso, parasitario o tóxico. Entre estas últimas podemos mencionar la toxina del hongo *Pithomyces chartarum*, varias especies de *Senecio*, *Echium plantagineum* (flor morada) y algas verde-azuladas.

El cuadro se presenta con una morbilidad variable dependiendo del agente etiológico. Así en el caso del *Pithomyces* (hongo de las pasturas) la morbilidad fluctúa entre el 20 y el 80%, con una mortalidad que no supera el 5%.

Los animales presentan fotofobia, sialorrea, intranquilidad y prurito. En las zonas despigmentadas se observa eritema, edema, formación de costras, necrosis y exfoliación de la piel. En algunas oportunidades se observa ictericia. Las zonas más afectadas del cuerpo son el morro, ollares, párpados, vulva, periné, ubre y la línea media del lomo. En algunos casos se ha visto en la cara ventral de la lengua una lesión ulcerativa debido al continuo lameo y exposición al sol.

El diagnóstico es sencillo cuando se observan animales con lesiones circunscriptas exclusivamente a áreas despigmentadas, pero se complica en aquellos casos como los vacunos de raza Aberdeen Angus donde no se ven áreas de despigmentación.

Los pasos a seguir para el diagnóstico son: determinar en primer lugar a qué tipo de fotosensibilización corresponde. En el caso de ser hepatógena, una excelente forma de confirmarlo sería mediante muestras de suero sanguíneo, a fin de valorar distintas enzimas hepáticas.

<p>GRUPO 3</p> <p>Enfermedades de variada etiología con signos y/o lesiones que pueden confundirse con aftosa</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mal del Eucalipto - Intoxicación por Ergocalcoides - Pododermatitis Infecciosa Bovina (Pietín) - Enfermedad del Músculo Blanco
--	---

Mal del Eucalipto. Esta enfermedad se produce en bovinos que pastorean en plantaciones de eucalipto, tiene una presentación estacional, generalmente en verano, y ha sido descrita en las provincias de Corrientes y Entre Ríos. Además se describió en Brasil y Uruguay.

La intoxicación se debe a la ingestión de un hongo clasificado como *Ramaria flavo-brunnescens*, de 8-10 cm. de alto con forma de coliflor, de color amarillo-marrón que crece entre los eucaliptos, de ahí su nombre.

El cuadro se caracteriza por salivación, úlceras en distintas partes de la cavidad bucal, descamación del epitelio lingual, desprendimiento de los pelos de la cola, de pezuñas y cuernos, opacidad corneal, ceguera y pérdida de peso. El curso es afebril y el número de afectados se incrementa progresivamente, describiéndose una morbilidad de hasta un 10%.

Para el diagnóstico debemos considerar las condiciones que facilitan la aparición de la enfermedad tales como: animales pastoreando en bosques de eucalipto, presencia del hongo y la época del año.

Intoxicación por Ergocalcoides. El ejemplo más representativo de esta intoxicación es el que se produce por el consumo de Festuca arundinacea contaminada por el hongo endófito Acremonium coenophialum. Se presenta clínicamente en dos formas: **el Síndrome de verano o de animal soleado** en donde uno de los signos iniciales es la intensa disnea acompañada de protrusión de la lengua e intensa salivación, búsqueda continua de sombra y permanencia en charcos y aguadas.

La aparición estacional, sin período aparente de incubación y las demás manifestaciones clínicas acompañantes son de importancia para arribar al diagnóstico final.

La segunda forma de presentación es el **Síndrome de invierno o Pie de Festuca** con sintomatología típica de claudicación y necrosis de miembros, extremo de la cola y punta de las orejas. Son válidas similares consideraciones a las expuestas en la forma del verano.

Pododermatitis Infecciosa (Pietín). Afecta a bovinos y ovinos con una morbilidad variable, que va a depender de distintos factores. Presenta una etiología multifactorial, donde interactúan factores del medio ambiente, manejo y agentes bacterianos (*Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides nodosus* y *B.melaninogénicus*).

La revisión clínica de los animales afectados permitirá reconocer las lesiones características con secreción purulenta de olor fuerte y fétido y en los casos más crónicos con aspecto proliferativo y seco.

Enfermedad del Músculo Blanco. También llamada **Distrofia Muscular Nutricional**, afecta a terneros recién nacidos, de dos a tres meses y hasta los seis meses de edad. También afecta a corderos hasta el año de edad. Se considera causada por un inadecuado nivel de Selenio y/o vitamina E en la dieta.

Se caracteriza por degeneración y necrosis de músculos esqueléticos y cardíaco. Entre los músculos esqueléticos, son más afectados los más activos, es decir los que conforman la cintura escapular y pelviana, los intercostales y el diafragma.

Según el curso y forma de presentación se distinguen tres síndromes:

Cardíaco: está afectado el músculo cardíaco produciéndose la muerte repentina del animal como consecuencia de la falla de éste.

Torácico: hay disnea por la afección de los músculos intercostales y del diafragma, produciéndose la muerte del animal como consecuencia de las complicaciones respiratorias.

Debilidad de los miembros, rigidez de movimientos, postración y muerte, siendo afectados sobre todo los músculos de las cinturas escapular y pelviana.

Las lesiones están restringidas a los músculos, son asimétricas y consisten en áreas blanquecinas- grisáceas, de apariencia de músculo de pescado. Estas zonas adoptan a veces una disposición en bandas o estrías que interesan un gran grupo de fibras musculares ubicadas en la periferia o en el centro del mismo. El músculo afectado es friable y edematoso y en ocasiones está calcificado.

En casos con afección del miocardio, se aprecian áreas blancas subendocárdicas en el ventrículo izquierdo preferentemente en los terneros, y en corderos en ambos ventrículos.

Microscópicamente se observa degeneración y necrosis coagulativa de las fibras musculares, pudiendo haber reemplazo de las zonas afectadas por tejido fibroso.

Por lo expuesto anteriormente, la Enfermedad del Músculo Blanco en su forma cardíaca debe considerarse en el diagnóstico diferencial de aquellos casos donde se sospecha fiebre aftosa cardíaca.

[Volver a: Enf. infecciosas: bovinos en general](#)