

ENFERMEDADES CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DE LA PIEL DE LOS CORDEROS

M.C. Sucupira¹, M. Ruiz de Arcaute^{2,3}, D. Lacasta^{2,3}, M.J. Pérez³, J.J. Ramos², M.T. Verde² y L.M. Ferrer². 2010. PV ALBEITAR 17/2010.

¹Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Sao Paulo.

²Dpto. Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.

³Gabinete Técnico Veterinario S.L. Zaragoza.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Producción ovina en general](#)

INTRODUCCIÓN

Los procesos congénitos en la especie ovina, en general, suelen ser de poca importancia clínica y, por lo tanto, sin apenas repercusión bibliográfica. No obstante, en el año 2008 diagnosticamos dos casos clínicos muy llamativos y, a su vez, con una importancia económica considerable.

LA PIEL

La piel es el límite entre el medio interno del animal y el exterior y, por este motivo, se ve sometida a agresiones procedentes tanto del exterior como del interior. Es una estructura estratificada compuesta de epidermis, dermis, y tejido subcutáneo.

La piel tiene una importante barrera que evita pérdidas de agua, electrolitos y macromoléculas, lo que protege al animal del ataque de agentes físicos, químicos o microbiológicos. Desempeña una importante función de termorregulación y actúa como parte del sistema sensorial, transmitiendo información a través de la secreción de mediadores a los receptores nerviosos. En ella se sintetiza la vitamina D y se almacenan ésta y otras vitaminas, además de agua, electrolitos y grasas. Su pigmentación ayuda a proteger al animal de la acción del sol y su amplia vascularización contribuye al mantenimiento de la presión sanguínea.

El tejido cutáneo es muy accesible a la observación y a la exploración, por lo que nos permite analizar las lesiones indicativas de patologías externas de una forma muy rápida y sencilla. Pero, de la misma manera, observando el aspecto y distribución de lesiones concretas, también podremos diagnosticar patologías de etiología interna con signos cutáneos.

Las enfermedades de la piel y de la lana son comunes en los pequeños rumiantes y pueden ocasionar pérdidas económicas significativas debido al retraso en el desarrollo del animal. En el ganado ovino adulto, los procesos más comunes son de origen parasitario, infeccioso y también fotosensibilizante. Los problemas congénitos y hereditarios son más raros, pero pueden aparecer en cualquier latitud y adquirir gran importancia cuando se ven implicados los animales reproductores, de elevado coste. En general, todas estas patologías se manifestarán muy tempranamente (al nacimiento) o como mucho semanas o pocos meses después.

PATOLOGÍAS

Entre los problemas congénitos o hereditarios más conocidos en la especie ovina podemos destacar: alopecia, hipotricosis, anasarca fetal, astenia cutánea, fotosensibilización hereditaria, hipotiroidismo congénito (bocio), epitelioyogénesis imperfecta, epidermólisis bullosa e hipertriosis.

La alopecia se caracteriza por una ausencia completa de la cubierta pilosa o lanar, mientras que la hipotricosis se distingue porque hay menor cantidad (menor densidad) de pelos o lana que en el animal normal, pero su distribución es simétrica y homogénea. En los casos de los defectos pilosos hereditarios, distrofias foliculares, se produce una reducción del número y del tamaño de los folículos y una anomalía en su desarrollo. Los animales afectados suelen nacer con menor número de folículos en la cara y miembros. Las referencias bibliográficas son más abundantes en el ganado vacuno y porcino, pero la problemática no es menos importante en el ovino. En la alopecia e hipotricosis la piel expuesta es más brillante y sensible y, en la mayoría de los casos, más delgada y predispuesta a infecciones secundarias. Además, los animales afectados soportan mal el frío. En casos de aplasia folicular congénita, los pelos ordinarios de la cubierta están ausentes, no así los pelos táctiles, más bastos, situados alrededor de los ojos, en labios y extremidades. El diagnóstico se confirma por la anamnesis, evaluación física y biopsia de la piel. En el estudio histológico se aprecian muy bien las anomalías morfológicas debidas a un desarrollo defectuoso de los folículos pilosos.

ANASARCA

La anasarca es una enfermedad en la que se produce una acumulación masiva de fluido seroso en el tejido conjuntivo subcutáneo. Los casos de anasarca fetal, también denominados Hydrops foetalis, son poco conocidos en el ganado ovino (en el hombre se han descrito más de 150 procesos de etiologías diferentes). En el Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza se han estudiado varios casos de origen hereditario. El principal signo observado radica en la dificultad de las ovejas para parir, los corderos nacidos tienen hasta cuatro veces el tamaño normal debido al edema subcutáneo generalizado. En los animales afectados que sobreviven al parto, se puede apreciar tumefacción difusa sin dolor. La piel suele aparecer hinchada y se observa la fóvea cuando se presiona con el dedo.

ASTENIA CUTÁNEA

Astenia cutánea, también conocida como síndrome de Ehlers-Danlos, dermatosparaxis o piel rota, es una enfermedad que compromete la integridad estructural de la piel, o más específicamente del tejido conjuntivo. En el hombre agrupa al menos siete cuadros distintos, clínica y genéticamente. En todas las especies está causada por un defecto en la producción del colágeno. En ovinos y bovinos está asociada con la deficiencia en la actividad de una enzima, la propeptidasa, que da lugar a una reducción de aminopropéptidos precursores de colágeno, el procolágeno, con inadecuada formación del gel de colágeno, que está con estructura y función alteradas. En corderos cruzados Australian Border x Leicester-Southdown hay una descripción de astenia cutánea, cuya piel tenía un tercio de la cantidad normal de colágeno, sin estar aumentado el procolágeno. En estos casos el problema no estaba relacionado con una deficiencia de aminoproteptidasa.

En esta colagenopatía, que agrupa diversas enfermedades congénito-hereditarias, los animales afectados presentan hiperextensibilidad, fragilidad de la piel y elasticidad disminuida, lo que favorece que la piel se rompa fácilmente (figura 1) y deje heridas extensas con forma de boca de pez.



Figura 1.- Los animales afectados de astenia congénita sufren grandes desgarros ocasionados por manejos normales o por simples roces.

En general, estas heridas sangran poco o nada y, de no existir roces o infecciones secundarias, pueden curarse rápidamente, dando lugar a unas finas cicatrices blancas, como papel de fumar. Normalmente, en los animales de producción, las heridas se curan de forma lenta, debido a los constantes roces de la piel péndula, con la formación de hematomas e higromas, complicados con infecciones secundarias. Puede provocar laxitud en articulaciones y defectos oculares (microcórnea, esclerocórnea, luxación lenticular y cataratas). Existe también la posibilidad de rotura del tracto gastrointestinal y de aneurismas (de evolución mortal). La fragilidad de la piel se observa desde el momento del nacimiento y cerca de un tercio de los animales con astenia cutánea desarrollan edema después del nacimiento, especialmente alrededor de los ojos y en las extremidades. Estos signos clínicos han sido descritos en vacas, cabras, ovejas, cerdos, caballos, conejos, gatos y perros. Para el diagnóstico, además de los síntomas clásicos de piel delgada e hiper-extensible (figura 2), que sufre desgarros en exceso sin antecedentes traumáticos graves y de los estudios histopatológicos de las estructuras colágenas, se desarrolló, para perros y gatos, un índice de elasticidad cutánea, hasta ahora no uniformizado para los corderos. En esta especie, aunque la astenia cutánea sea considerada más rara que en las demás, su casuística puede ser elevada en ciertas explotaciones, por estar normalmente relacionada con un gen autosómico recesivo como en equinos y bovinos.



Figura 2.- La hiperextensibilidad de la piel y su fácil desgarro constituyen signos patognomónicos en el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Durante el año 2008 atendimos un caso clínico de astenia cutánea en un rebaño de 400 ovejas Manchegas cruzadas, en la provincia de Zaragoza. En una partida, de 200 corderos nacidos, 12 presentaban alteraciones en la piel. Se tomaron muestras de sangre de 13 animales (7 machos, 3 hembras y 3 corderos de los afectados) para identificar la paternidad de los mismos, mediante PCR. También se realizaron varias biopsias cutáneas y, después de la necropsia, al obtener una mayor cantidad de tejido, se realizó el estudio microscópico. Se confirmó que las únicas alteraciones observables (además de las infecciones bacterianas secundarias) eran un incremento en el grado de elasticidad y fragilidad de la piel. Ésta era muy fina, delgada y se separaba fácilmente del tejido subcutáneo durante la manipulación de los corderos (figura 3).



Figura 3.- La piel se suelta fácilmente sin realizar esfuerzo.

La fragilidad cutánea fue confirmada en la necropsia, observando la facilidad de separación del tejido subcutáneo de la musculatura sin hemorragia y la permanencia de los vasos sanguíneos (figura 4).

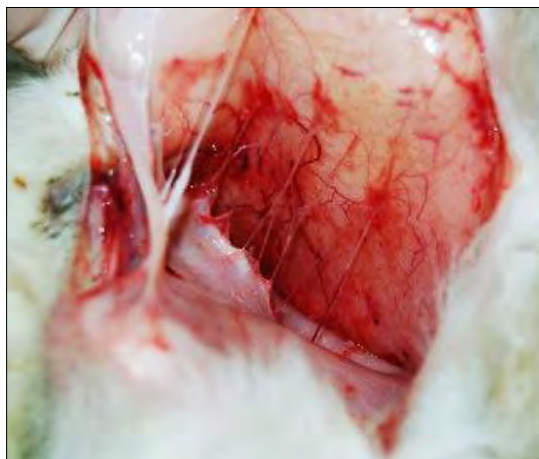


Figura 4. Separación de la piel sin apenas hemorragia y con los vasos sanguíneos como nexos de unión de forma casi exclusiva.

No se encontró ninguna otra anomalía. Después de una evaluación de la historia y una minuciosa exploración clínica del rebaño, las sospechas del origen se centraron en un macho de raza Manchega, que había sido introducido en la ganadería hacia siete años. Se identificaron los progenitores de los tres corderos afectados y se comprobó que eran descendientes directos del macho anteriormente citado. Por consiguiente, suponemos que este morueco era heterocigoto para la enfermedad, que en este caso era hereditaria y asociada a un gen autosómico recesivo, pues los machos y un buen número de las hembras del rebaño eran descendientes suyos y debido a los continuos cruzamientos que se realizaron posteriormente, aparecieron numerosos corderos homocigotos, los cuales manifestaban la enfermedad. Cuantos más años pasaron y más descendencia existía de este semental más casos clínicos aparecieron, hasta que en los partos de primavera de 2008 llegó a afectar al 6% de los corderos nacidos, lo que alarmó al ganadero.

Debido a su carácter hereditario y a su curso crónico e incurable se debe evitar que estos animales se reproduzcan, y por consiguiente, en estos casos, se recomienda la eliminación de los machos del rebaño y la introducción de nuevos sementales procedentes de otras ganaderías, lo que evita la consanguinidad y, de este modo, la posible aparición de animales clínicamente afectados.

Si se conoce la procedencia de los animales con este problema se deben eliminar como reproductoras sus hijas y las de su descendencia, ya que pueden ser portadoras y mantener el gen en el rebaño.

[Volver a: Producción ovina en general](#)