

# Diagnóstico de un brote de «cabeza hinchada» en ovino

▼ ANDRES L. MARTINEZ MARIN. ALVARO GARCIA SENDRA. VETERINARIOS.

En este trabajo se estudia la aparición y posibles causas que originaron un brote de «cabeza hinchada» en un rebaño de ganado ovino de distintas razas y que pastaba en una dehesa de la provincia de Córdoba.

**E**l día 15 de enero de 1996 fuimos avisados para atender un rebaño ovino ubicado en régimen de arrendamiento de pastos en la finca «Los Llanos» perteneciente al término municipal de Posadas (Córdoba).

Esta finca es una propiedad, vallada perimetralmente, de unas 240 ha. Se trata de una dehesa típica del norte de la provincia de Córdoba con un estrato arbóreo constituido por encinas y otras quercíneas, un estrato arbustivo invasivo dominado por las especies del género *Cistus* y un estrato herbáceo, no mejorado, con diversas especies de gramíneas, de leguminosas y de otras familias, de carácter anual.

En la finca pasta libremente un rebaño de ovejas de raza Merina compuesto por unas 32 hembras, un macho y la reposición anual. Desde el punto de vista sanitario hay que señalar que este ható no había sido sometido a ningún tratamiento profiláctico desde su llegada en el año 1990.

Albergaba además un rebaño foráneo compuesto por 280 ovejas de raza Segureña, 40 cabras y 60 vacas. El conjunto de animales había sido trasladado desde la provincia de Granada en camiones y la entrada a la finca se produjo el día 23 de diciembre de 1995.

Según los propietarios, los animales habían sido vacunados contra enterotoxemia durante el mes de noviembre de 1995 aunque desconocemos los antígenos de la vacuna y la marca comercial utilizada. El último tratamiento antiparasitario interno se había realizado en la primavera de 1995 y el rebaño no había sido sometido a ningún tratamiento antiparasitario externo.

La llegada a los pastos se produjo du-



La enfermedad se localizó en una dehesa de la provincia de Córdoba.

rante un período de lluvias intensas acompañadas de temperaturas suaves para esa época del año. Las diversas especies praterenses se encontraban al inicio de su crecimiento y las lluvias continuadas habían provocado encharcamiento en los suelos y la formación de numerosas corrientes y regajos. Pudimos observar como la altura de la hierba no permitía su consumo por los bovinos del rebaño debido a su distinto método de aprehensión, por lo que su alimento principal eran los brotes de las encinas y de los arbustos.

**«El primer síntoma observado es un edema caliente en la base de las orejas que se extiende al resto de la cabeza»**

## Historia clínica

Los primeros casos de morbilidad y mortalidad se registraron en el rebaño de ovejas Segureñas a finales de la primera semana de 1996.

La aparición fue de forma súbita aunque el número de animales simultáneamente afectados era bajo. La mortalidad en animales no tratados era del 100% reduciéndose a un 50% si los animales se trataban precozmente. No se vieron afectados los bovinos pero hubo dos bajas entre los caprinos.

Durante unos quince días se sucedieron nuevos casos de morbilidad y mortalidad en las ovejas Segureñas sin que hubiera manifestaciones en las ovejas Merinas con las que compartían el pasto. Sin embargo, en la última semana de enero ocurrieron dos bajas en las ovejas Merinas con síntomas similares y en la primera semana de febrero aparecieron dos nuevos casos.

Durante las diferentes visitas que realizamos para establecer un diagnóstico tuvimos noticia de numerosas bajas en los rebaños circundantes con síntomas similares a los registrados por nosotros.

## Síntomas

La evolución es aguda a subaguda produciéndose la muerte de 3 a 7 días después de la aparición de los primeros síntomas. La enfermedad afecta a machos, hembras y animales de diferentes edades incluso corderos lactantes.

El primer síntoma observado es un edema caliente en la base de las orejas que después se extiende al canal exterior y finalmente a la cara y al resto de la cabeza. Si no sobreviene el coma y la muerte, podemos ver una segunda fase que se manifiesta con enrojecimiento y depilación en la cara y en poco tiempo evoluciona a necrosis epidérmica seca con desprendimiento de piel que se inicia en torno a labios y ollares y en la base de las orejas y progresa rápidamente por toda la cabeza.

Los animales afectados muestran anorexia y depresión y aunque en las primeras etapas siguen al rebaño después se echan y tras un período comatoso, mueren.

Los animales afectados, a diferencia de los que no lo están, buscan la sombra aunque no pudimos constatar si la posible fotofobia puede darse con mayor intensidad debido a la falta de días soleados en todo este período. El cuadro se acompaña en su evolución con síntomas nerviosos muy leves como estupor y ligera incoordinación. No hay síntomas digestivos, respiratorios, urinarios ni tampoco prurito manifiesto o ictericia.

## Lesiones

Las lesiones macroscópicas que vimos se corresponden con los síntomas anteriormente descritos, es decir, acúmulo de exudado seroso en el tejido subcutáneo de la cabeza.

Respecto a las cavidades, sólo observamos ligera ascitis. No encontramos lesiones orgánicas.

## Diagnóstico presuntivo

Desde un principio nos centramos en enfermedades causantes de un síndrome de «cabeza hinchada». La aparición de forma brusca y elevada mortalidad nos hizo pensar en una enfermedad de tipo infeccioso o parasitario, sin embargo la baja contagiosidad y el cuadro clínico-lesional hicieron que descartáramos esa posibilidad.

El diagnóstico diferencial nos condujo a pensar en una intoxicación de tipo alimentario porque:

– Afectaba por igual a todos los animales

de raza ovina, excepcionalmente a los caprinos y en ningún caso a los bovinos, especies que en esos momentos se estaban alimentando principalmente de brotes de arbustos y árboles.

- Las condiciones climáticas habían favorecido el crecimiento de hierba y hongos que el ganado podía ingerir en grandes cantidades tras tiempos de carestía.
- El cambio brusco en dichas condiciones había podido alterar tanto el equilibrio botánico del pasto como la composición química de las distintas especies.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial lo establecimos con:

- Parasitosis hepática. La fasciolosis en forma crónica puede ocasionar edemas en los párpados, conducto exterior y otras localizaciones pero son fríos, además el diagnóstico laboratorial fue negativo.

nohemorrágica y además se acompaña de síntomas respiratorios y lesiones orgánicas manifiestas.

- Edema maligno por *Clostridium chauvei* que se manifiesta con inflamación a nivel de la cabeza si el germen ha penetrado por heridas situadas en la misma. Esta enfermedad puede presentarse más frecuentemente en los machos debido a las peleas o de forma epizootica si hubiera heridas generalizadas en el rebaño.
- Bradsot o enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D que ocasiona inflamación de la cabeza y del canal exterior, pero se acompaña de múltiples síntomas y lesiones orgánicas.

## Tratamiento

Mientras no se identifique el agente causal de la enfermedad, el tratamiento sólo puede ser sintomático, los pasos a seguir podrían ser:



La enfermedad afecta a machos, hembras y animales de diferentes edades.

- Parasitosis gastroentérica. Sobre todo hemoncosis. Provocan edemas de carácter consuntivo en la región intermandibular, pero a pesar de constatar en laboratorio la presencia de algunas larvas de estróngilos en heces, no había síntomas o lesiones propios de ese tipo de parasitosis, ni hubo respuesta a un tratamiento diagnóstico con un antihelmíntico de amplio espectro.
- Pasterelosis, que en casos subagudos da lugar a una hinchazón difusa en la cabeza y cuello. No obstante, la infiltración en el tejido subcutáneo es gelati-
- Aislar a los animales afectados para evitar su acceso al pasto, proveyéndoles de alimentación en pesebre y lugares sombreados.
- Tratamiento para reducir la acumulación de líquidos a nivel cefálico administrando diuréticos potentes. Una alternativa de urgencia es practicar una incisión en la zona intermandibular o en la base de la oreja para facilitar la salida del líquido acumulado.
- Administración de corticoides y antihistamínicos para reducir la inflamación eritematosa.

## Discusión

La dermatitis eritematosa de tipo fotosensibilizante por causa alimentaria ha sido ampliamente estudiada desde hace años existiendo una extensa bibliografía sobre el tema.

Existe acuerdo entre los diversos autores en que se pueden distinguir dos tipos de toxinas fotoactivas:

- a) compuestos que se metabolizan en hígado originando metabolitos activos cuya acumulación por fallos en la eliminación provoca fotosensibilidad denominada secundaria o hepatógena.
- b) compuestos fotoactivos per se que tras ingerirse se acumulan en la piel causando fotosensibilidad de tipo primario.

Las diferencias entre los dos tipos de fotosensibilidad son sobre todo de tipo lesional de forma que las toxinas hepatógenas son más agresivas para el organismo originando lesiones en diversos sistemas orgánicos que se acompañan de la correspondiente sintomatología.

Las toxinas que producen fotosensibilidad primaria se limitan a provocar edema y necrosis en la región cefálica y se acompañan de otros síntomas muy leves. El diagnóstico clínico se ve dificultado por el hecho de que algunos animales afectados por toxinas hepatógenas pueden morir de forma sobreaaguda sin lesiones o síntomas diferenciales.

Las especies de plantas y hongos que pueden causar fotosensibilidad cuando son ingeridos por el ganado son muy numerosas y están muy extendidas. Algunas de las especies vegetales que causan fotosensibilidad, ya sea primaria o secundaria, son comunes en la alimentación del ganado p. ej. *Trifolium* spp. mientras que otras no son plantas normalmente consumidas por los animales.

En cuanto a los hongos se trata de especies que infestan los pastos en determinadas condiciones pero en todos los casos causan fotosensibilidad de tipo hepatógeno.

En este caso centramos nuestras sospechas en especies de plantas que contienen tóxicos no hepatógenos ya que los análisis de laboratorio comparando sangre de animales afectados clínicamente y no afectados dió valores normales para las transaminasas hepáticas.

Debido a la baja tasa de morbilidad creemos que la especie o especies responsables no se encuentran uniformemente repartidas en el pasto por lo que los animales no tienen acceso simultáneo a las mismas.

El hecho de que en años anteriores no haya habido trastornos de este tipo en



La enfermedad excepcionalmente afectó al ganado caprino.

animales mantenidos sobre los mismos pastos podría deberse a que han ingerido niveles de toxina por encima de su tolerancia, bien porque las condiciones climáticas del pasado otoño-invierno han favorecido un mayor crecimiento vegetativo y/o extensión de esa o esas especies o bien el crecimiento ha sido normal pero ha habido un acúmulo excepcional de toxina en las plantas.

## Conclusiones

Se requieren estudios más profundos para determinar que condiciones de clima y suelo han influido en la aparición de este brote.

Además habría que valorar el pasto desde el punto de vista botánico y establecer mediante ensayos de laboratorio cuál o cuáles de las múltiples especies posibles es la causante directa de los trastornos.

**«La dermatitis eritematosa de tipo fotosensibilizante ha sido ampliamente estudiada desde hace años»**

Por otro lado, el mero conocimiento de la causa no evitará adoptar medidas de manejo para proteger a los animales frente a una intoxicación de estas características. Estas medidas podrían ser, identificar las áreas de pastoreo más peligrosas para cercarlas, mantener aislados a los animales gestantes o lactantes por encontrarse en un estado fisiológico más exigente. Además en el caso de los animales lactantes hay más riesgo porque la ingesta de materia seca es mayor, o, si esto no es posible, limitar el tiempo de pastoreo del conjunto del rebaño complementando la dieta en pesebre.

## Bibliografía

- Beer, J. 1987. *Enfermedades infecciosas de los animales domésticos*. Ed. Acribia, Zaragoza.
- Buck, W.B. y Osweiler, G.D. 1981. *Toxicología veterinaria clínica y diagnóstica*. Ed. Acribia, Zaragoza.
- Gonzalez Stuart, A. 1989. *Plantas tóxicas para el ganado*. Ed. Limusa, Mexico.
- Hutyra, F., Marek, J., Manninger, R. 1973. *Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos*. Ed. Labor, Barcelona.
- Jurado Couto, R. 1989. *Toxicología veterinaria*. Ed. Salvat, Barcelona.
- Kitt, T. y Schulz, L.C. 1985. *Tratado de anatomía patológica*. Ed. Labor, Barcelona.
- Martin, W.B. 1988. *Enfermedades de la oveja*. Ed. Acribia, Zaragoza.
- Martínez Bordenave-Gasset, M.C. 1993. *Toxicología vegetal veterinaria*. Universidad de Zaragoza.
- Smith, H.A. y Jones, T.C. 1962. *Patología veterinaria*. UTEHA, Mexico.
- Soulsby, E.J.L. 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias*. ■